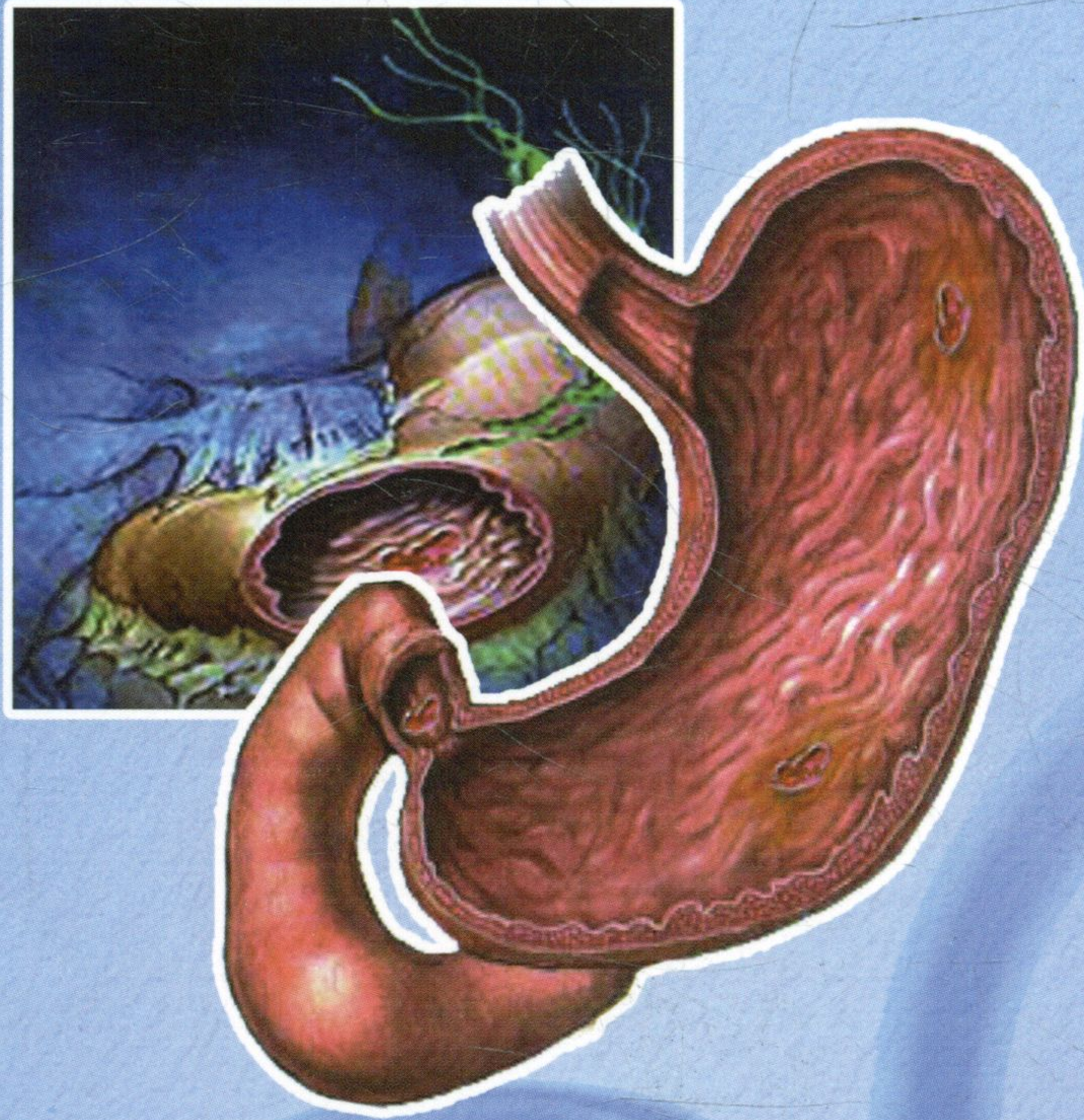
القرحة الهضمية



د. عبدالعزيز بن عبداللطيف القرين
أستاذ الأمراض الباطنة والجهاز الهضمي والكبد
كلية الطب - جامعة الملك فيصل



مركز الترجمة والتأليف والنشر

القرحة الهضمية

تأليف
د. عبد العزيز بن عبد اللطيف القرين
أستاذ الأمراض الباطنة والجهاز الهضمي والكبد
كلية الطب. جامعة الملك فيصل

ⓒ جامعة الملك فيصل ،١٤٢٦هـ
فهرسة مكتبة الملك فهد الوطنية أثناء النشر
القرين، عبدالعزيز عبداللطيف
القرحة الهضمية / عبدالعزيز عبداللطيف القرين - الأحساء ١٤٢٦هـ
٢٨٨ ص ١٧×٢٤سم
ردمك: ٦ - ٠٥٣ - ٠٨ - ٩٩٦٠
١- القرحة ٢- الجهاز الهضمي - أمراض أ. العنوان
ديوي ٦١٦,٣٣٤ ١٤٢٦/٧٣٣١

رقم الإيداع : ١٤٢٦/٧٣٣١
ردمك: ٦ - ٠٥٣ - ٠٨ - ٩٩٦٠

بسم الله الرحمن الرحيم

إهداء

إلى المعلم والمربي الفاضل الشيخ عبدالعزيز بن عبدالعزيز القرين ، أحد رواد التعليم في منطقة الأحساء، والذي أسس مدرسة لتعليم القرآن الكريم سنة ١٣١٢هـ ، في حي الكوت القديم في مدينة الهفوف بمنطقة الأحساء ، وعمل فيها مدرسا وموجها ومرشدا حتى عام ١٣٢٦هـ ، ثم التحق بالمدرسة الرشدية ، وهي مدرسة تركية ، عام ١٣٢٧هـ كمعلم، حيث كان رحمه الله يجيد اللغة التركية ويتحدثها بطلاقة . ومكث يعلم ويدرس فيها حتى عام ١٣٣١هـ . وقد قام يرحمه الله بدور المترجم بين جلالة المغفور له الملك عبدالعزيز والقائد التركي الحاكم لمنطقة الأحساء في المفاوضات التي دارت بين الجانبين لتنظيم تسليم المنطقة وانسحاب القوات التركية منها . وقد دون رحمه الله الاتفاقية بخط يده.

وإلى المعلم والمربي الفاضل الشيخ أحمد بن عبدالعزيز القرين ، وهو الرائد الآخر من رواد التعليم في هذه المنطقة ، والذي تتلمذ على يد والده الشيخ عبدالعزيز القرين، وانضم فيما بعد كمساعد له في التدريس وفي إدارة المدرسة التي آلت له عام ١٣٢٧هـ ، وقام رحمه الله بمواصلة المسيرة وطور تلك المدرسة بإضافة بعض المواد المهمة وهي تعليم القراءة والكتابة والإملاء والخط ومبادئ الحساب ، إضافة إلى المواد



الشيخ / أحمد بن عبدالعزيز بن عبدالعزيز القرين. رحمه الله

الأساسية وهي تعليم القرآن الكريم، والحديث والفقه، وكان رحمه الله ملما بفقه الإمام الشافعي ، وقد حباه الله موهبة الخط الجميل، ومن تراثه الخالد كتابة المصحف الشريف بخط يده ، وقد أهداه إلى جلالة المغفور له الملك عبدالعزيز . وامتدت الفترة التي كان يدرس ويشرف ويدير فيها هذه المدرسة إلى عام ١٣٨٠هـ . رحمهما الله وأسكنهما فسيح جناته

وإلى الوالد الشيخ عبداللطيف بن أحمد القرين ، الذي عمل إلى جانب والده في التدريس وتوجيه وإرشاد الطلاب وكان له عونا ومعينا ، أدعو الله جلت قدرته أن يمده بالصحة والعافية وطول العمر .

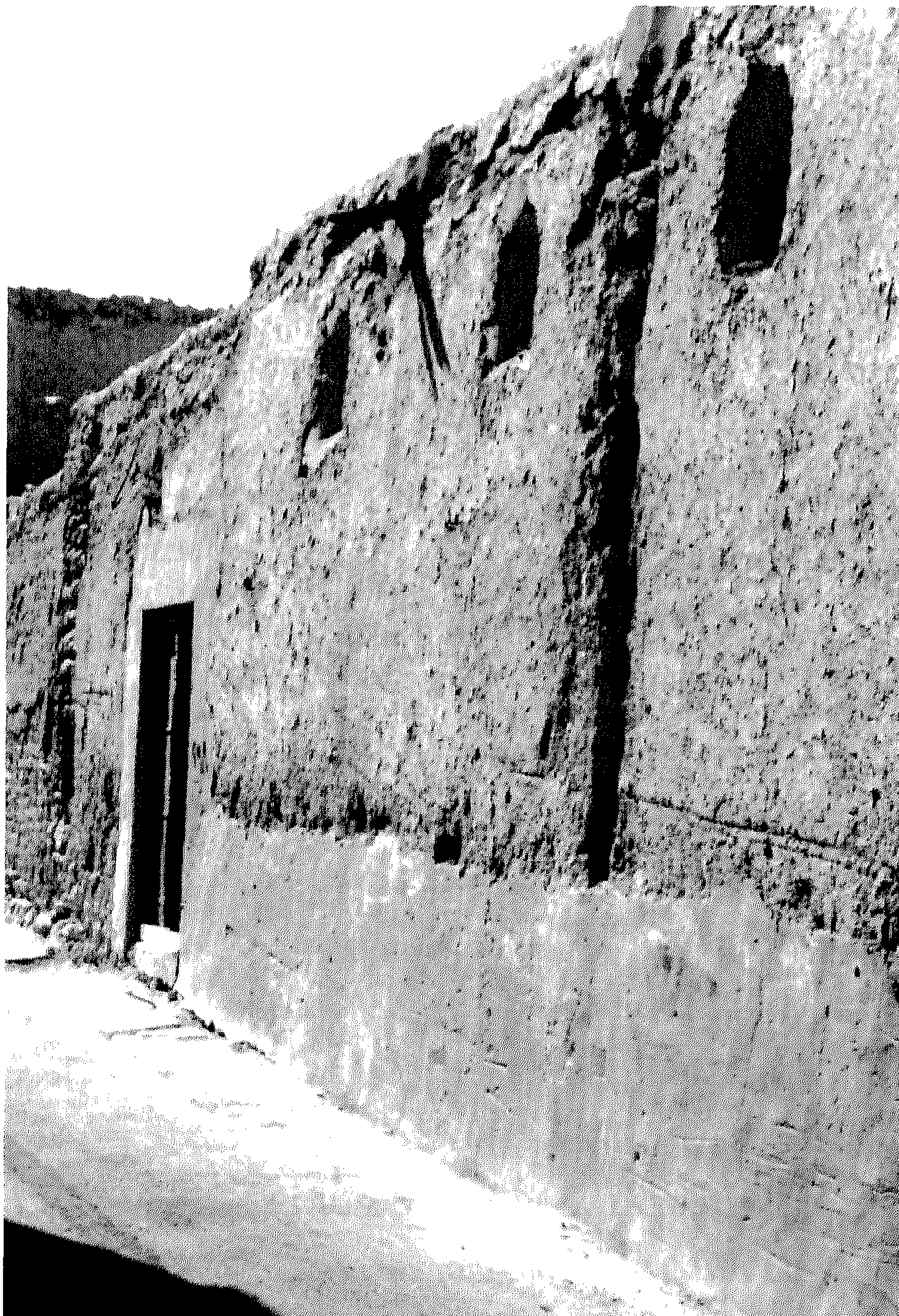


الشيخ /عبداللطيف بن أحمد بن عبدالعزيز القرين

ساهمت مدرسة القرين في نشر التعليم في منطقة الأحساء في فترة كانت المنطقة تفتقر إلى التعليم النظامي ، وقد تخرج من هذه المدرسة نخبة طيبة من أبنائها ، الذين تبوءوا مراكز قيادية في هذه الواحة الخضراء وغيرها من المناطق في بلادنا العزيزة ، وأخص بالذكر سمو الأمير عبدالمحسن بن عبدالله الجلوي ، أمير المنطقة الشرقية السابق، وكذلك سمو الأمير محمد بن فهد الجلوي ، أمير محافظة الأحساء السابق ، عليهما رحمة الله .

وأخيرا وليس آخرا أهدي هذا الكتاب إلى الوالدة العزيزة تغمدها الله بواسع رحمته وإلى زوجتي الغالية مها وأبنائي وبناتي هيثم وندى وسارة ودانة وأحمد ، وإلى عائلتي الكريمة ، آملا أن تعم فائدته الجميع ، والله الموفق.

أ .د .عبدالعزيز بن عبداللطيف بن أحمد القرين



مدرسة القرين
بجوار الجامع الجبري - حي الكوت القديم
مدينة الهفوف

تقديم

إن فرصة الاطلاع على أي إنتاج علمي قبل التداول تعتبر فرصة ثمينة لا تعوض، كما أنها تعكس العلاقة التي تربط صاحب الفضل بمن فاز به ، وإن تـوج ذلك الفوز بكتابة مقدمة لا تتعدى بضعة أسـطر ، فهذا تشريف لا يعوض ، وثقة مشكورة من المؤلف فيمن دعاه للتقديم .

وقبـل الحديث عن هذا الكتاب ، أسـتأذن في الحديث عن المؤلف الـذي تربطني به علاقة الأخوة والصداقـة والزمالة المهنية ، فقد عرفت الدكتـور / عبدالعزيـز بـن عبداللطيف القرين ، على مـدى عقود من الزمـان طبيبـا ناجحا أمام زملائه والعاملين معه ، كما لمسـت الرابطة الإنسـانية التي تربطـه بمرضاه . وأكتفي بذلك عن شـخصه للتركيز علـى ما له علاقة مباشـرة بهـذا الكتاب . فقـد كان الكاتب مرجعا لزملائـه ، خاصـة فيما له علاقة بمجالات اسـتخدام اللغـة الأم ، التي كان يقحمهـا ما اسـتطاع ، في التعبير عما يدور في نفسـه ، سـواء في المجالات العلمية عامة ، أو الطبية خاصة . وليس هذا عليه بغريب ، فقد عاش وترعرع في كنف أسـرة كريمة تهتم بعلوم الدين واللغة . من هنا كانـت التوقعات أن يعطـي الكاتب عطاء لا ينضب من الكتابة تأليفا وترجمة أثناء مسـيرته العلمية والعملية . ولعل انشـغاله بالبحث أثر على إنتاجه باللغة العربية .

ويأتي هذا الكتاب ، الذي يعتبر باكورة إنتاجه باللغة الأم . وكما تمكن الأستاذ الدكتور / عبدالعزيز القرين من مهارة الاتصال بالمريض في العيادة يلمس قارئ كتابه هذا عن " القرحة الهضمية " دور تلك المهارة في سهولة الطرح للموضوع باللغة العربية للمتخصصين وغيرهم . كما يلمس قارئ هذا الكتاب أيضا حماس المؤلف لطرح ما أمكن من حصيلته عن الموضوع باللغة العربية التي هي أحوج ما تكون للتأليف والترجمة . والكل يعلم أن تطور الأمم يقاس عادة بمعدل ما يكتب بلغتهم . ولا شك أن مبادرة الكاتب وآخرين من الغيورين على ثقافة أمتهم ورقيها العلمي سيكون لها الأثر الإيجابي على إثراء المكتبة العربية .

أ.د. يوسف بن محمد الجندان

مدير جامعة الملك فيصل

شكر وتقدير

بمناسبة صدور هذا الكتاب الذي يتناول مرض القرحة الهضمية يطيب لي أن أتقدم بخالص الشكر والتقدير لمن ساهم بإخلاصٍ وتفانٍ منقطعي النظير في مراجعة هذا الكتاب وإبداء العديد من الملاحظات القيمة إضافة إلى التشجيع المتواصل . وأخص بالذكر معالي مدير جامعة الملك فيصل الأستاذ الدكتور يوسف بن محمد الجندان والأخوة الأفاضل من كلية الطب بجامعة الملك فيصل، وهم سعادة الأستاذ الدكتور عبدالحميد محمد لطفي، أستاذ التشريح، والأستاذ جيسّي أسيلو Jessie Asilo ، والأستاذ محمود أحمد الدردير الحملاوي، الذي كان له جهد كبير وصبر طويل في إخراج الكتاب بهذه الصورة الطيبة ، كما أتقدم بالشكر الجزيل لمنسوبي مركز الترجمة والتأليف والنشر والأستاذ مقبل بن عبدالله الرويس مدير مطبعة الجامعة بالأحساء والأستاذ خالد بن عبدالله السلمان رئيس قسم الصف بمطبعة الجامعة على جهودهم الكبيرة في إخراج هذا الكتاب بصورته النهائية كما أشكر إبني هيثم على تشجيعه ومراجعته الكتاب قبل الطباعة.

وقد استعنت ، شاكرا ومقدرا ، ببعض الصور من الكتب المشار إليها في مراجع هذا الكتاب ، وخاصة صور الرسام الفنان جون أ. كريك (John A. Craic) من كتاب (Clinical Symposia) ، كما يحتوي الكتاب على صور من أرشيفي الخاص من وحدة المناظير، شعبة الجهاز الهضمي بمستشفى الملك فهد الجامعي بالخبر.

كما يسرني أن أتقدم بالشكر الجزيل إلى جامعة الملك فيصل ، لتبنيها طبع ونشر وتوزيع هذا الكتاب ، الذي يسلط الضوء على أحد الأمراض الهامة في بلادنا العزيزة، راجيا من المولى العلي القدير أن ينفع به طلاب العلم والعاملين في المجال الصحي وجميع المهتمين بهذا المرض .

والله من وراء القصد .

المحتويات

الفصل الخامس: مضاعفات القرحة الهضمية

الفصل السادس: الوقاية من القرحة الهضمية

الفصل السابع: علاج القرحة الهضمية

الفصل الثامن : العلاج الجراحي للقرحة الهضمية

الفصل التاسع : العلاج الجراحي لمضاعفات القرحة الهضمية

الفصل العاشر : الإلتهاب التقرحي المعدي الحاد

الفصل الحادي عشر: عسر الهضم

الأشكال

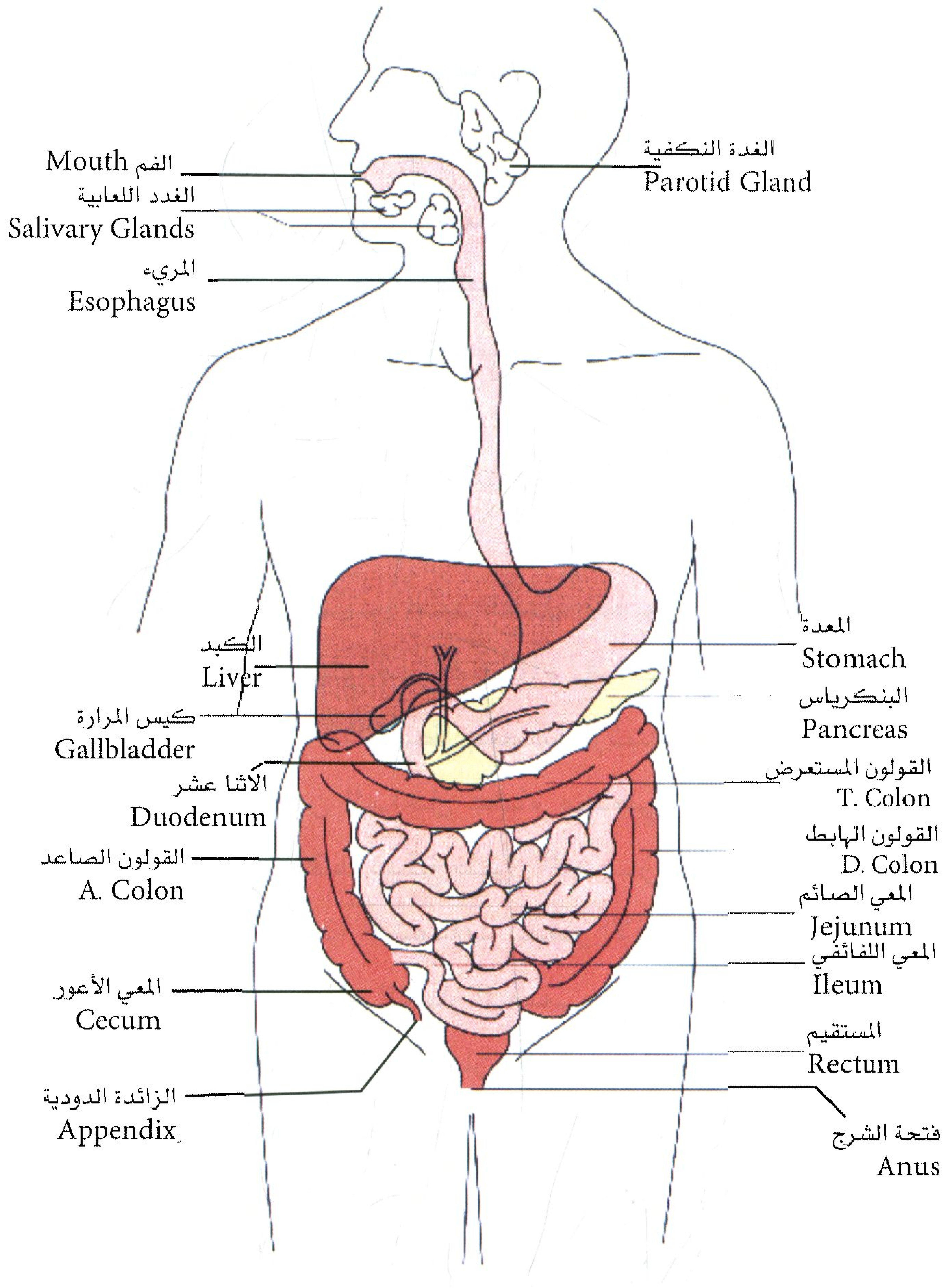
الجداول

تمهيد

اهتم الإنسان منذ القدم بجهازه الهضمي ومشاكله لأنه الجهاز المسئول عن تغذيته وتزويد جميع أعضائه بالطاقة المطلوبة ، كي توفر له إمكانية الحركة وجميع ما يتطلبه ليقوم بمهماته العادية على أكمل وجه. وقد خلق الله هذا الجسم وأحسن صنعه ليعمل بتناسق وانسجام تام غاية في الإبداع والجمال . وحين يصاب هذا الجهاز بأي مرض فقد يؤدي هذا إلى اختلال في وظائفه الفسيولوجية التي سوف تؤثر حتما على وظائف الجسم الأخرى .

يبدأ الجهاز الهضمي عند فتحة الفم وينتهي عند فتحة الشرج (شكل ١)، وتتواجد أعضاؤه في الرأس والعنق والصدر والبطن ثم الحوض، وترتبط ببعضها ارتباطا وظيفيا وثيقا ، ويبطن هذا الأنبوب من الداخل غشاء مخاطي، يختلف في وظائفه باختلاف موقعه ، وقد يبلغ طول الجهاز الهضمي من ٧ إلى ٩ أمتار ، ويخضع هذا التفاوت لعمر الإنسان وطول قامته.

وكما أسلفنا سابقا فإن الجهاز الهضمي يبدأ في الرأس الذي يحتوي على الأجزاء التالية وهي: الفم واللسان والأسنان والفكين والغدد اللعابية . وهنا تبدأ المرحلة الأولى للمسيرة الطويلة للطعام ، يتم تقطيع الطعام ومضغه وخلطه باللعاب في الفم، وتقوم الغدد اللعابية التي تصب قنواتها في تجويف الفم بإفراز مواد وإنزيمات مهمة لبدء عملية الهضم. بعدها يتحرك الطعام إلى البلعوم الموجود في منطقة الرقبة، متجها للمريء المتواجد أسفل العنق وفي منطقة الصدر ، وبالإمكان مرور الطعام خلال هذا الأنبوب في ثوانٍ معدودة بفضل التقلصات العضلية الموجودة في جداره.



شكل (١)

أعضاء الجهاز الهضمي

Gastrointestinal System

بعد وصول الطعام إلى المعدة تبدأ المرحلة الثانية من عملية الهضم، حيث يختلط الطعام بالإفرازات المختلفة ، وأهمها حامض المعدة وخميرة الهضمين ، وبذا يتحول إلى مادة شبه سائلة تدعى الكايم (Chyme)، التي تنتقل عبر البواب بحركة محكمة وثابتة إلى الاثني عشر ، وتستمر في طريقها في الأمعاء الدقيقة التي يتراوح طولها بين ٤-٦ متر ويتراوح قطرها بين ٣,٥- ٤ سم . وبعد خلط المواد الغذائية بعصارات هضمية تأتي من غدة البنكرياس والكبد إلى جانب عصارات الأمعاء الدقيقة تتحول هذه المواد إلى جزيئات مذابة ودقيقة للغاية ، عندئذ تبدأ مرحلة امتصاص المواد النافعة كالأحماض الأمينية والدهنية والسكريات والفيتامينات والماء وبعض الأملاح. أما ما يتبقى من الطعام الذي يصعب هضمه فينتقل إلى الأمعاء الغليظة أو الواسعة (القولون) التي يبلغ طولها حوالي ١,٥ مترا ، ويصل قطرها إلى ٦ سم . ويمتص القولون الماء وبعض الأملاح، أما ما يتبقى من الطعام فإنه ينتقل عبر القولون ليصل إلى المستقيم الذي يبلغ طوله حوالي ٢٠ سم ، ليخرج كفضلات (براز) من فتحة الشرج . وجدير بالذكر أن المعدة والأمعاء الدقيقة والجزء الأكبر من القولون متواجدة في تجويف البطن ، أما الجزء السفلي من القولون والمستقيم فيوجدان داخل الحوض.

بعد هذا التمهيد تجدر الإشارة إلى أن هذا الكتاب يتناول القرحة الهضمية بأعراضها وأسبابها وطرق تشخيصها والوقاية منها وعلاجها والتعامل الطبي والجراحي مع مضاعفاتها . وحيث تتشابه أعراض عسر الهضم بأعراض القرحة الهضمية فسوف يتطرق الكتاب إلى ذكر هذا المرض وطرق تشخيصه وكيفية علاجه. ويجب التنويه أيضا إلى أن القرحة الهضمية لا تشكل إلا علة واحدة مما يصيب الجهاز الهضمي

مــن أمــراض. إلا أنني آمــل من الله ســبحانه وتعالى أن يتواصــل العطاء بإعداد كتب تعنى بأعضاء الجهاز الهضمي الأخرى وإصاباتها .

وتجدر الإشارة إلى أن هذا الكتاب تم إعداده ليكون كتابا مرجعيا ودراســيا ، يســتفيد منه طلبة الطب وطلبة العلوم الطبية المختلفة ، والأطباء والصيادلــة وجميــع العاملين في الحقــل الطبي ، كما يفيــد في نفس الوقت القارئ العربي الذي يريد تنمية ثقافته في هذا المجال .

والله ولي التوفيق.

مُقَدِّمَةٌ

تعتبر القرحة الهضمية من الأمراض القديمة والمعروفة ، ذات الانتشار الواسع في جميع أنحاء العالم . وهي تنقسم إلى نوعين: قرحة المعدة وقرحة الاثني عشر . والنوعان يختلفان في الموضع وفي بعض الأعراض ، ولكنهما يشتركان في كثير من الصفات والأعراض والمؤثرات التي تبرر الجمع بينهما تحت اسم القرحة الهضمية ، الذي كثيرا ما يختصر إلى لفظ " مرض القرحة " (Peptic Ulcer Disease- PUD) .

لقد بينت الدراسات في بعض الدول المتقدمة مثل الولايات المتحدة الأمريكية أن عدد المصابين بالقرحة الهضمية يتراوح ما بين ٤ إلى ٨ ملايين شخص . بينما تصل نسبة عدد المصابين بقرحة الاثني عشر إلى نصف مليون شخص سنويا . وتشير بعض الدراسات إلى أن نسبة حدوث القرحة بدأت تتناقص في هذه الدول خلال العقود الثلاثة الأخيرة من القرن العشرين الماضي، بينما تزداد في الدول النامية في أفريقيا وآسيا وجنوب شرق آسيا ، لأسباب عدة، أهمها الضغوط الحياتية ، والإدمان على بعض العادات السيئة كالتدخين وتعاطي المشروبات الكحولية والعدوى المزمنة بجرثومة المعدة (*H. pylori*).

تصيب القرحة الهضمية الرجال بنسبة أكبر من السيدات، لكن هذه الفروقات بدأت تتغير في دول أوروبا الغربية وأمريكا الشمالية والدول المتقدمة الأخرى في شرق آسيا وأستراليا ، وذلك بسبب بعض التغيرات الاجتماعية السلبية، كتعاطي المرأة للدخان وللكحول ، ومشاركتها في كل مجالات

العمل ، مما يعرضها للمزيد من الضغوط الحياتية .

تصـل الإصابـة بقرحـة الاثني عشـر إلى نسـبة (٢ : ١) مقارنـة بقرحة المعـدة ، وتظهـر القرحة في أي عمر ، ويندر إصابة الأطفال بهذا المرض . أما العمر الذي تظهر فيه قرحة الاثني عشـر فيتراوح عادة ما بين العقدين الثاني والثالـث ، وربمـا العقد الرابع ، بينمـا تظهر قرحة المعدة عـادة في العقدين الرابع والخامس من العمر . وتعتبر القرحة الهضمية من الأمراض المزمنة التي يعاني منها المصابون لأعوام طويلة ، كما أنها تنطوي على احتمالات حدوث مضاعفات خطيرة مثل النزيف والانثقاب وغيرهما [١-٢] .

لقد بينت الدراسـات الإحصائيـة أن التكلفة الإجماليـة لمرض القرحة الهضميـة تقدر ببلايين الدولارات سـنويا ، موزعة بـين تكاليف المعالجة من جهـة ، والفاقد الاقتصادي الناتج عـن التغيب عن العمل من جهة أخرى . أما مسـببات القرحة فكثيرة ، بعضها داخلي في جسم المريض نفسه ، وبعضها خارجـي مرتبط بالبيئة المحيطة والمؤثرات النفسـية والاجتماعية . وسـنتناول هذه الجوانب بشيء من التفصيل لاحقا إن شاء الله .

لقد حدثت تطورات إيجابية في طرق تشـخيص ومعالجة مرض القرحة ، خاصـة خـلال العقديـن الأخيرين من القـرن الماضي ، مما خفـف كثيرا من معانـاة المرضـى ، وقلـل إلى درجـة كبـيرة مـن انتكاسـات المـرض ومـن مضاعفاته الخطيرة إذا لم يتم التشخيص والعلاج في وقت مبكـر . وفي بلادنا يعانـي الكثيرون من هذا المرض ، ربما بدرجات مقاربة لما هو عليه الحال في كثير من البلدان الأخرى . ولقد أظهرت بعض الدراسات الميدانية والسريرية المحدودة التي أجريت في عدة مناطق بالمملكة خلال الخمس والعشـرين سنة الماضية أن نسبة انتشار القرحة الهضمية للمرضى السعوديين الذين خضعوا للفحـص بالمنظـار الضوئي بلغت مـا يقـارب ٢٠٪ (٢,٥٪ لقرحة المعدة ، و

١٧,٥٪ لقرحة الاثني عشر [٣-٦] ، إلا أننا لازلنا نفتقر إلى المزيد من البحوث للحصول على إحصائيات دقيقة عن وبائيات هذا المرض، بما في ذلك معدلات انتشاره في المجتمع بوجه عام ، وبين مختلف القطاعات السكانية بوجه خاص. ومثل هذه الدراسات ضرورية من الناحية العلمية لإثراء المعرفة بطبيعة المرض ومسبباته ومؤثراته ، ومن الناحية العملية لتوجيه وترشيد الجهود العلاجية والوقائية بكافة أشكالها .

البحث العلمي في القرحة الهضمية واتجاهاته

إن البحث العلمي عن أسباب القرحة الهضمية يتجه في مسارين مختلفين ، ولكنهما متكاملان :

المسار الأول :

يتعلق بدراسة كيفية حدوث هذا المرض في أماكن مختلفة وفي أشخاص يعيشون تحت ظروف مختلفة ، وتأثير عوامل الاختلاف هذه على معدلات الإصابة بالمرض وعلى صورته السريرية ومآله .

المسار الثاني :

يعنى بفحص النظريات السائدة في الحقل العلمي عن مسببات المرض ، وإخضاع هذه النظريات لاختبارات علمية دقيقة في الحقل السريري والمختبري والوبائي لاستخلاص النتائج الموثوق بها والتي تصلح لتكوين نظرية متكاملة حول أسباب المرض وآليات نشأته، وهذا يتطلب التركيز بصورة أساسية على الدراسات المستقبلية (Prospective Studies) لعينات كافية من مرضى معينين أو أفراد ذوي قابلية عالية للإصابة بالمرض ، ومتابعة هذه

الحـالات بصـورة منتظمة على مدى فـترات زمنية طويلة ، لاسـتيضاح أدوار العوامل والمؤثرات المختلفة على مسـار المرض وتطوره ، فمثل هذه الدراسـات المسـتقبلية قد تحسم كثيرا من الفرضيات التي بنيت على أساس الدراسات الاسـترجاعية (Retrospective Studies) القائمـة على الاستفسـار بأثر رجعي عن العوامل المسببة للمرض [١-٢] .

الفصل الأول
المعدة ووظائفها

المعدة ووظائفها

(Functions of The Stomach)

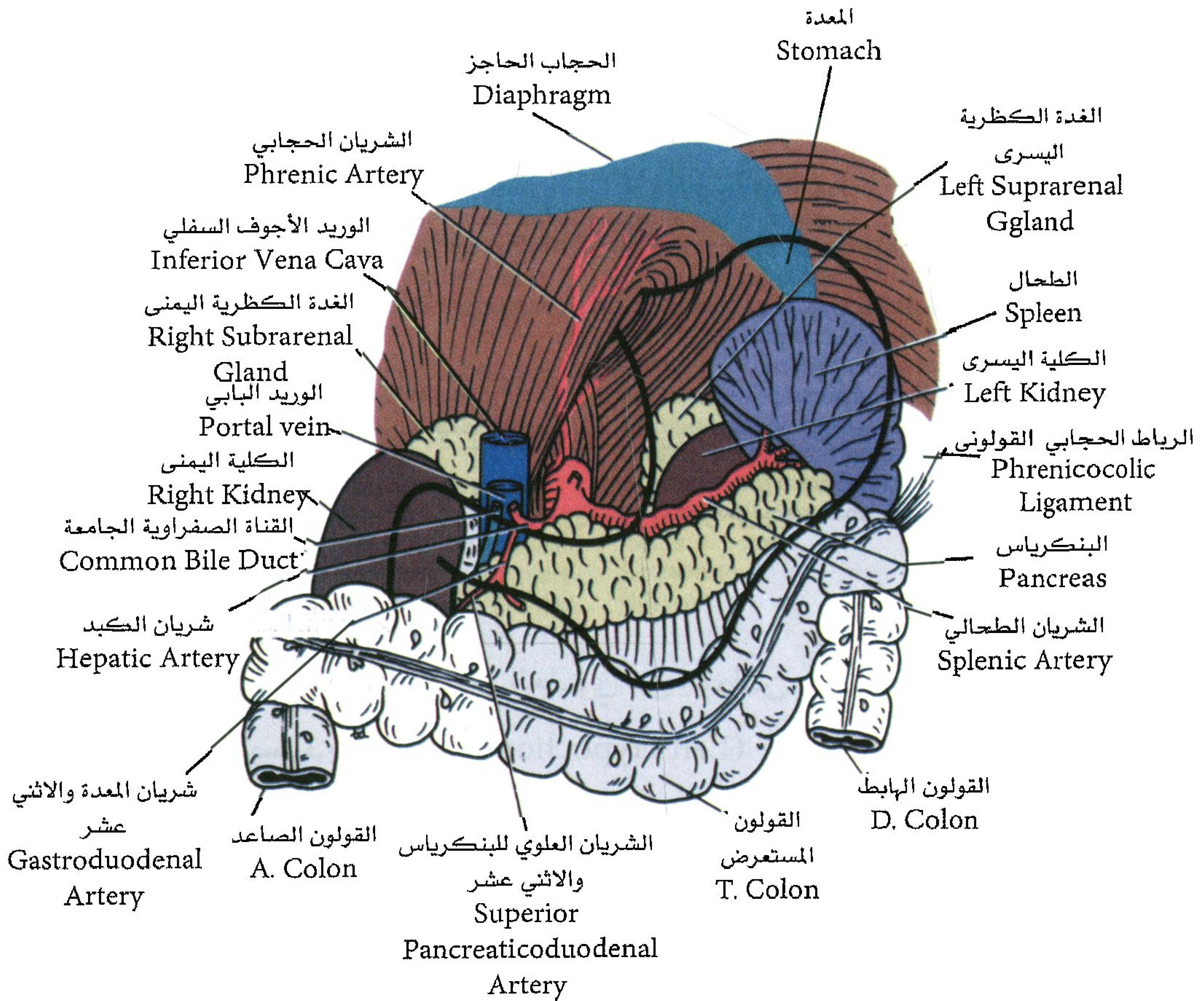
لمحة تشريحية عن المعدة (Anatomy of The Stomach)

تُكَوِّنُ المعدةُ جزءًا هاما من القناة الهضمية ، وهي تلي المريء ، ويأتي بعدها الاثنا عشر . والمعدة مثبتة في موضعين عند طرفيها ؛ الطرف الأول يقع عند فتحة الفؤاد ، أما الطرف الثاني فيوجد لدى فتحة البواب. وتعتبر المعدة كيسًا متمددًا ذا شكل كمثري ، يختلف من شخص لآخر ، معتمدًا على وجود الطعام فيها وضغط الأعضاء المحيطة بها ، ويبلغ طولها ما بين ٢٥- ٣٠ سم وتتسع لحوالي لتر ونصف . وتستقبل المعدة الطعام وتقوم بطحنه وخلطه بعصارات الهضم التي تفرزها ، ومن ثم تدفع به إلى الاثني عشر ، ومنه إلى بقية الأمعاء في حركة انسيابية تخضع لعدة عوامل كيميائية وهرمونية وعصبية .

موقع المعدة (Location)

تقع المعدة في الجزء العلوي من البطن ، وتمتد يسارا تحت القفص الصدري (Left Hypochondrium) ، حيث تحمي الأضلاع السفلى الجزء الأكبر منها ، إلى المنطقة الشرسوفية (Epigastrium) ومنطقة السرة. انظر الشكل (٢) الذي يبين الأعضاء التي تجاور المعدة من الخلف، وتشمل الطحال، الكلية اليسرى، الغدة الكظرية اليسرى (الغدة الفوق كلوية)، البنكرياس ، شريان الطحال الذي يمر فوق البنكرياس، والقولون المستعرض ومساراقه، والحجاب الحاجز. ويفصل جميع هذه الأعضاء عن المعدة فجوة ضيقة جدا تسمى الكيس البريتوني الأصغر أو كيس الصفاق الأصغر (Lesser Sac)،

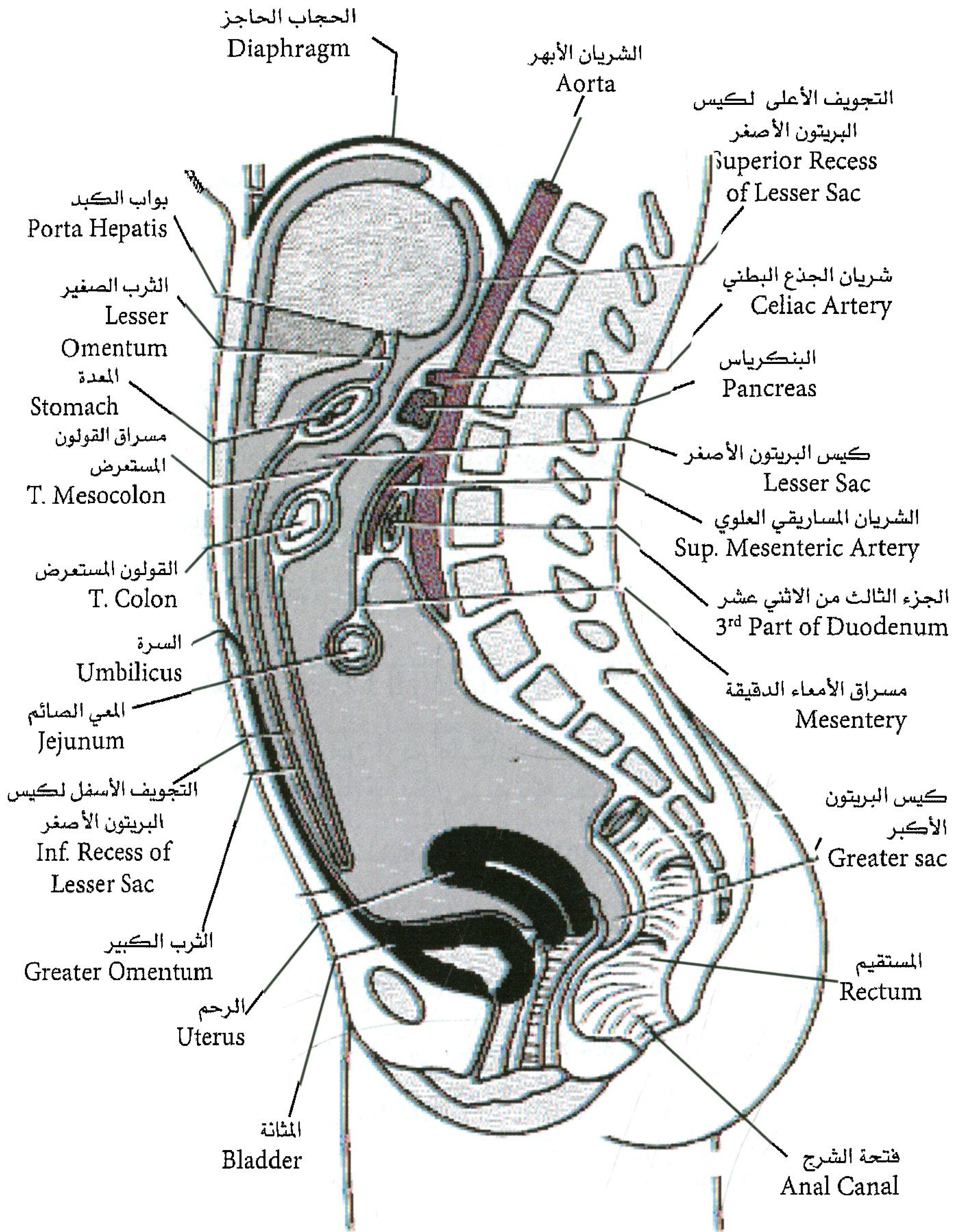
حيث تكون طبقتا البريتون اللتان تبطنان هذا الكيس متلامستين.
أما الشكل (٣) فيبين الأعضاء المجاورة للمعدة من الناحية الأمامية والخلفية، وتشمل الكبد ، والحجاب الحاجز، والكيس البريتوني الأكبر (Greater Sac)(٧-٨) .



شكل (٢)

المعدة والأعضاء المجاورة لها من الخلف

Stomach and its Posterior Relations



شكل (٣)

مقطع طولي يبين الأعضاء المجاورة للمعدة من الأمام والخلف

Sagittal Section of the Female Abdomen
showing the Anterior and Posterior Relations of the Stomach

أجزاء المعدة (Parts of the Stomach)

تقسم المعدة تشريحيًا إلى خمسة أجزاء ، هي :

١ - فم المعدة أو الفؤاد (Cardia) .

٢ - الغور أو القعر (Fundus) .

٣ - البدن (Body) أو (Corpus) .

٤ - الجيب (Antrum) .

٥ - البواب (Pylorus) .

ويبين الشكل (٤) الأجزاء المذكورة أعلاه. أما المكان الذي عادة ما تحدث فيه قرحة المعدة فهو الجيب والبواب . ولا يعني هذا أنها لا تصيب الأجزاء الأخرى[٩، ١٠].

طبقات جدار المعدة (Gastric Wall Layers)

يتكون جدار المعدة من أربع طبقات مبينة في الشكل (٥) وهي:

١ - **طبقة الغشاء المخاطي** (Gastric Mucosa)

هذا الغشاء يبطن جدار المعدة من الداخل ، ويتكون من خلايا متخصصة في إفراز عصارات وإنزيمات وهرمونات المعدة المختلفة المهمة لعملية الهضم ، والتي سيأتي تفصيلها لاحقا . وترتكز هذه الخلايا على أنسجة ليفية تسمى (Lamina propria) ، تحتوي على أوعية دموية ولمفاوية . ويفصل هذه الأنسجة الليفية عن الطبقة التالية أنسجة عضلية تسمى (Muscularis Mucosae) .

٢ - **الطبقة التحتية للغشاء المخاطي** (Submucosal Layer)

تحتوي هذه الطبقة على ألياف ضامة كثيفة ، ويوجد بها

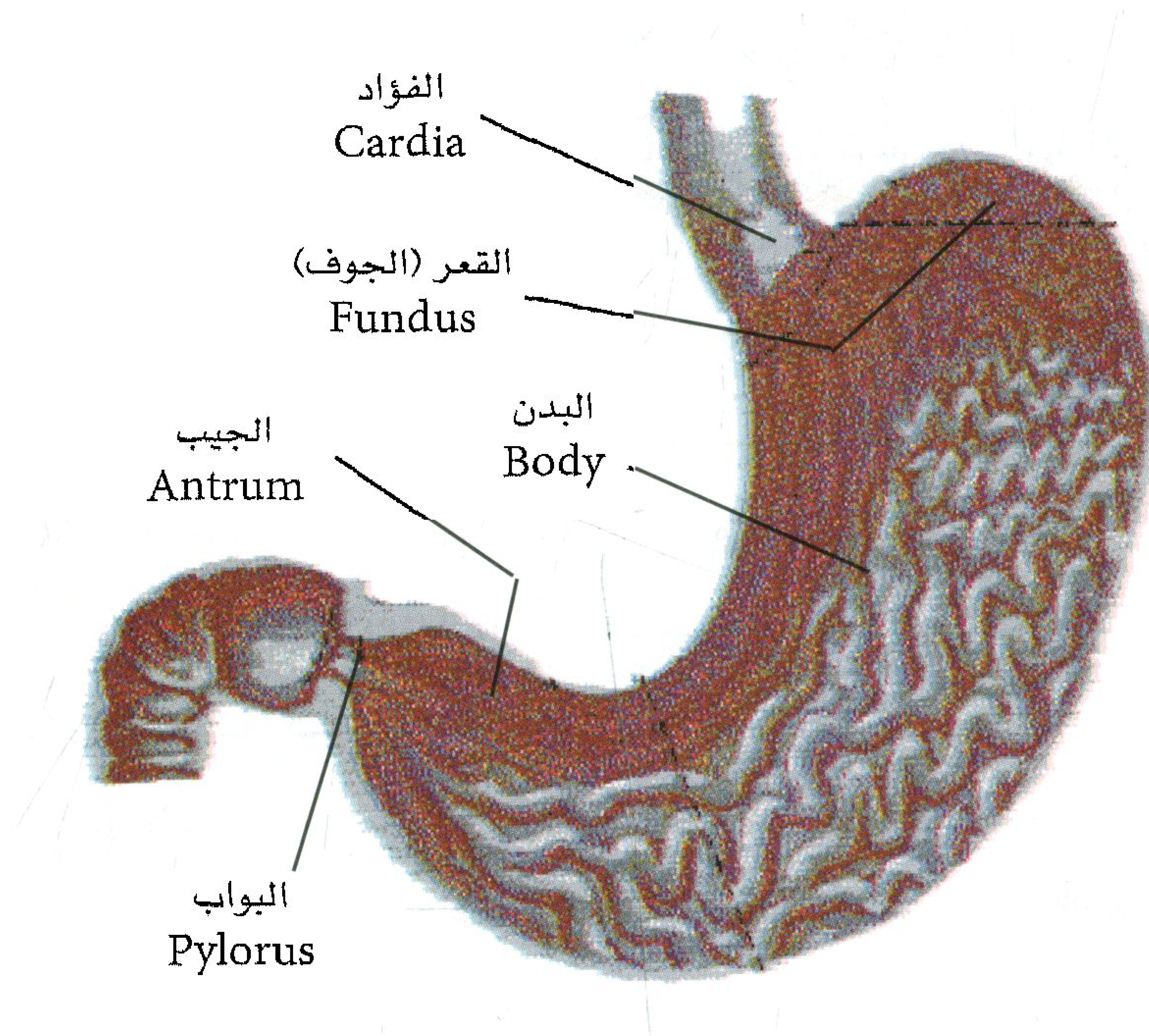
ضفيرة أعصاب تدعى ضفيرة أعصاب مايسنر (Meissner's Plexus) تساهم في تأمين الحركة الفسيولوجية للمعدة، وقد سميت هذه الضفيرة العصبية نسبة لمكتشفها الطبيب الألماني جورج مايسنر (G.Meissner) .

٣ - الطبقة العضلية (Muscularis Layer)

تتكون هذه الطبقة من عضلات مختلفة الاتجاهات ، دائرية وطولية ومائلة ، تقوم بخلط محتويات المعدة ثم إيصالها إلى الاثني عشر ، وتساهم هذه العضلات مساهمة مهمة في عملية حركة المعدة (Motility) ومن ثم هضم الطعام . وتوجد بين العضلات ضفيرة من الأعصاب تسمى ضفيرة أعصاب أورباخ (Auerbach's Plexus)، أو (Myenteric Plexus) وسميت على اسم مكتشفها الطبيب الألماني ليوبولد أورباخ (L.Auerbach) ، ومهمة هذه الضفائر الموجودة في الطبقتين المذكورتين أعلاه هي تغذية الخلايا العضلية وتأمين الحركة الانسيابية للمعدة . ويقوم العصب الحائر بدور رئيسي في التحكم بعضلات المعدة، بينما يقوم العصب الودي بدور محدود في هذه العملية .

٤ - الطبقة الخارجية المصلية (Serosa)

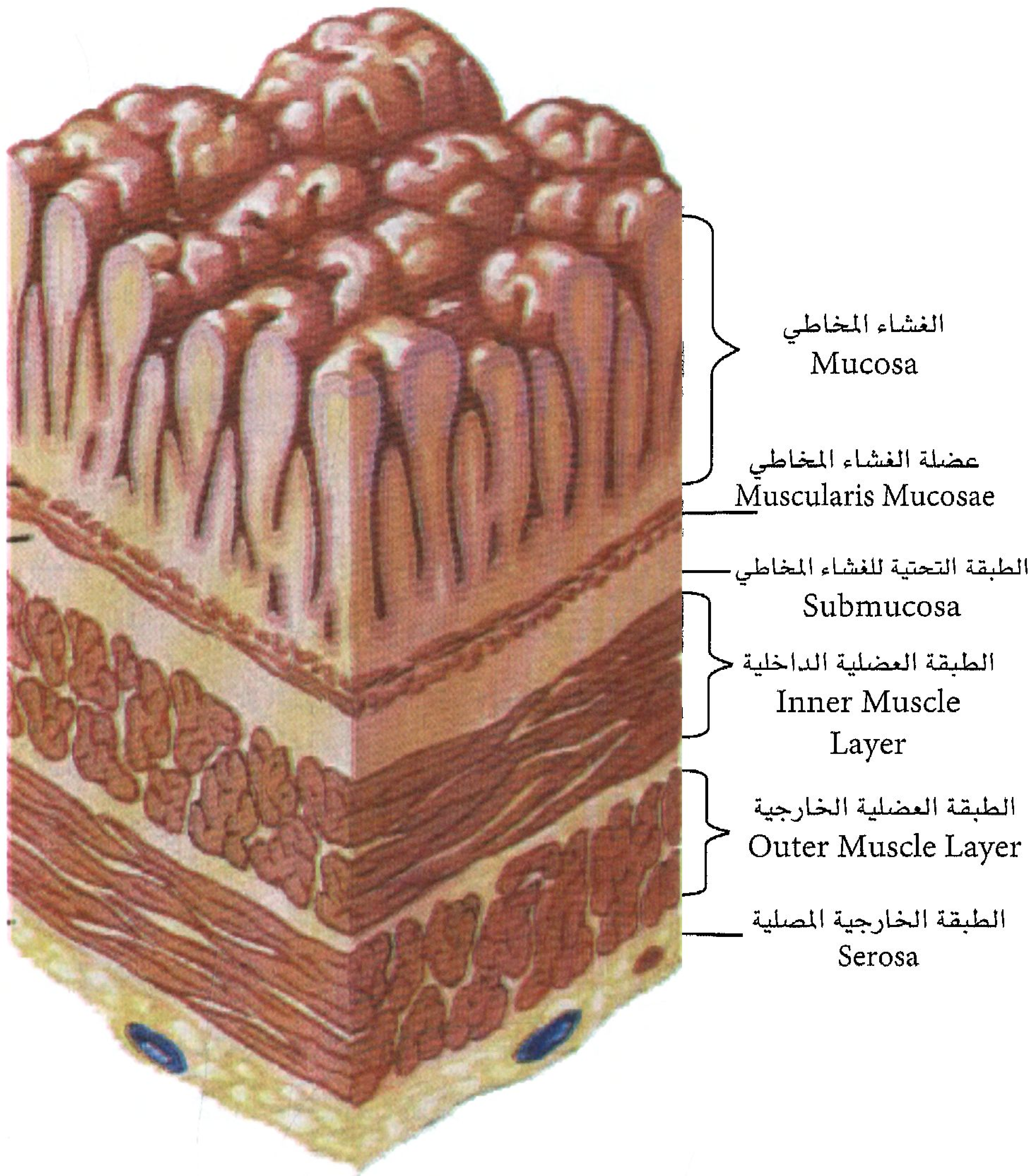
وهي غشاء بريتوني يغلف جدار المعدة من الخارج .



شكل (٤)

المناطق التشريحية للمعدة

Anatomic Regions of the Stomach



شكل (٥)

شريحة في جدار المعدة تبين طبقاتها الأربعة مجهريًا

Section of Gastric Wall

وظيفة المعدة وغشائها المخاطي (Function of the Stomach and its Mucosa)

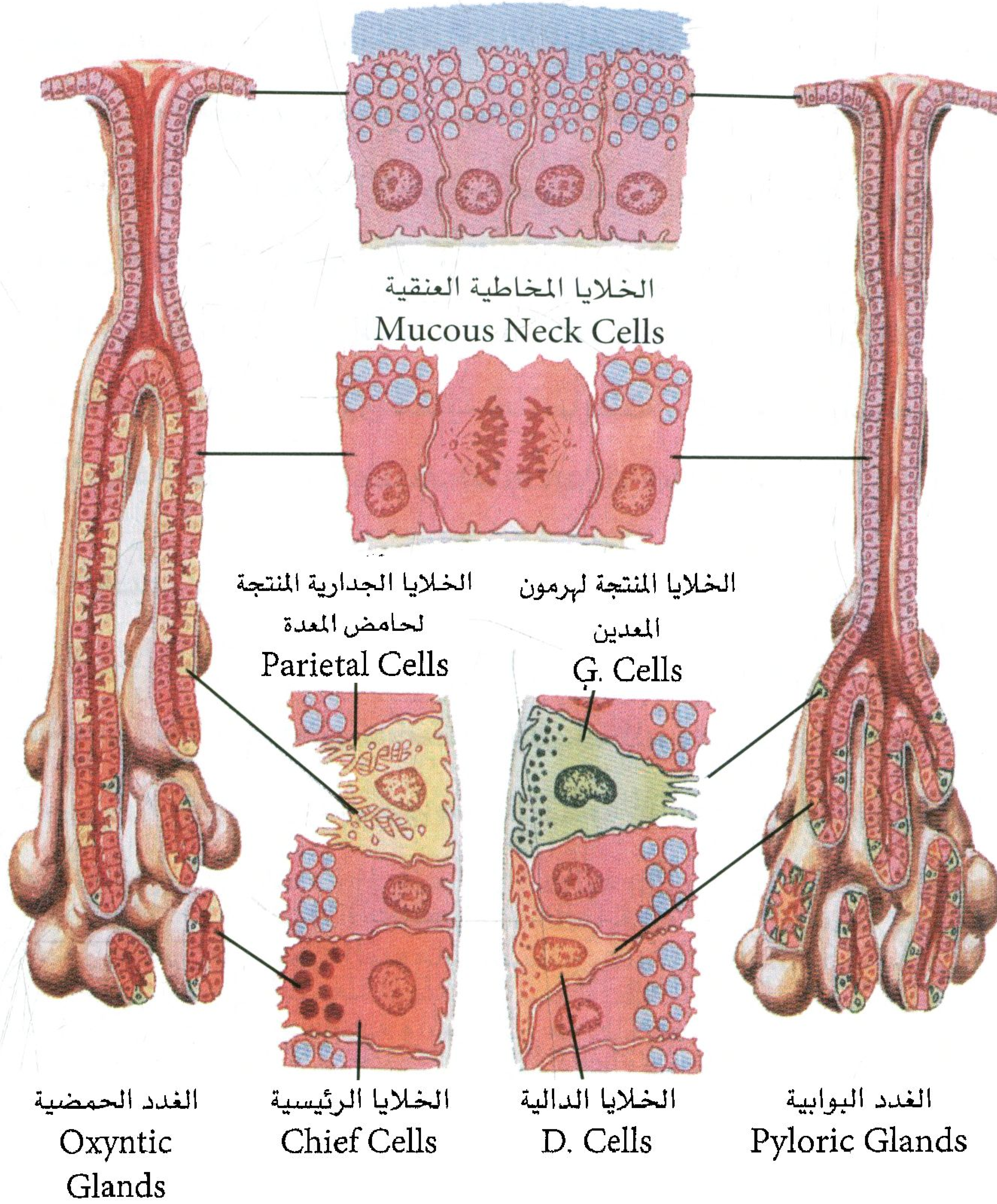
تعتبر المعدة خزانا مهما للطعام ، حيث يتعرض فيها لعملية المزج نتيجة لتقلصات جدارها ، وإلى الهضم بفعل الإفرازات والعصارات المعدية التي تحوله إلى مادة سائلة تسمى الكايم (Chyme). وبفضل تقلصات عضلات جدار المعدة المتناهية في الدقة ، والتي تبدأ في منطقة الفؤاد وتنتهي عند البواب بدفع الطعام إلى الاثني عشر والأمعاء الدقيقة بكميات صغيرة تصل إلى ٢٥ مليلتر في الدقيقة ، وهناك يلتقي الطعام بعصارات البنكرياس والكبد والمرارة والأمعاء الدقيقة التي تهضمه وتحوله إلى مواد بسيطة جدا يسهل امتصاصها . وتجدر الإشارة إلى أن غشاء المعدة يمتص جزءًا صغيرًا من السوائل كالماء والسكر .

إضافة لما أسلفنا فإن غشاء المعدة المخاطي يحتوي على ثلاث غُدد مَعِديَّة ، مبينة في الشكل (٦) ، وتكمن وظائف هذه الغدد على إفرازات متعددة ومتنوعة كإفراز حامض المعدة ، والإنزيمات الهاضمة ، والماء والسوائل والمواد المعدنية ، وبعض الهرمونات الخاصة بالجهاز الهضمي ، والمواد المخاطية ، والمادة المهمة والمساعدة على امتصاص فيتامين ب١٢ والتي تدعى العامل المعدي الداخلي (Gastric Intrinsic Factor) [٨-١٠] .

وسوف نناقش فيما يلي بمزيد من التفصيل والتركيز مواقع هذه الغدد ووظائفها ، ووظائف بعض خلايا الغشاء المخاطي .

غدد فم المعدة – الغدد الفؤادية (Cardiac Glands)

توجد هذه الغدد في المنطقة المحيطة بالفؤاد ، وتحتوي على خلايا مختلفة ، أهمها تلك التي تقوم بإنتاج وإفراز المخاط الذي يغطي الغشاء المخاطي ويحميه .



شكل (٦)

خلايا الغشاء المخاطي المعدي كما تبدو مجهريًا

Microscopic Illustration of Gastric Mucosal Cells

غدد المعدة الرئيسية (Chief or Fundic Glands)

توجد هذه الغدد في القعر (أو الغور) والبدن ، وهي مهمة جدا ، إذ تحتوي على عدة خلايا متخصصة لإنتاج وإفراز المخاط المعدي، وبعض الهرمونات والخمائر ، ومن أهمها خميرة الهضمين (Pepsin).

أما الخلايا المهمة الأخرى فهي التي تفرز حامض المعدة (HCl) وتدعى (Parietal Cells) أو (Oxyntic Cells) ، وتفرز هذه الخلايا أيضا العامل المعدي الداخلي (Gastric Intrinsic Factor) الذي يتحد مع فيتامين (B12) ليسهل عملية امتصاصه ، ويؤدي غياب هذا العامل إلى الإصابة بفقر الدم الخبيث (Pernicious Anemia) .

غدد الجيب والبواب (Pyloric Glands)

توجد هذه الغدد في منطقة الجيب ، وتحتوي على عدة خلايا بوظائف مختلفة ، أهمها الخلايا المنتجة للمخاط وتلك المنتجة لهرمون المعدين (Gastrin)، وتسمى هذه الخلايا Granular Enterochromaffin Cells (G. Cells)، إضافة إلى الخلايا الدالية Delta Cells (D. Cells) التي تُكَوِّن وتفرز هرمون السوماتوستاتين (Somatostatin)، حيث ينظم الاثنان الإفرازات الحمضية والخمائر من الغدد المَعِدِيَّة . وسوف نتطرق بمزيد من التفصيل عن الخلايا المهمة الأخرى فيما بعد .

يحتوي الغشاء المخاطي المعدي على الخلايا المهمة التالية :

١- **الخلايا الرئيسية** (Chief Cells)

توجد هذه الخلايا في الجزء السفلي من الغدد الحمضية (Oxyntic Glands) وتفرز خميرة معدية خاملة (Pepsinogen) تتحول لاحقا بتأثير حامض المعدة إلى خميرة الهضمين (Pepsin) الفعالة والمهمة لبدء عملية الهضم في المعدة .

٢- الخلايا الجدارية (Parietal (Oxyntic) Cells)

توجد هذه الخلايا أيضا في الجزء الأوسط والأسفل من الغدد الحمضية ، وتنتج وتفرز حامض المعدة (HCl) ، والعامل المعدي الداخلي (Gastric Intrinsic Factor) المهم لامتصاص فيتامين ب١٢ (B12). ويوجد على هذه الخلايا ثلاث مستقبلات (Receptors) لهرمون المعدين والهستامين والأسِتَيْل كولين ، حيث تساعد جميعها في تنشيط وتحفيز إفراز الحامض، وبالإمكان تعطيل عمل بعض هذه المستقبلات لتقليل إفراز الحامض بأدوية مثل الأدوية المضادة لمفعول الكولين أو كابحات مستقبل الهستامين-٢ المهمة في علاج القرحة ، والتي سوف تناقش لاحقا.

٣- الخلايا المخاطية العنقية (Mucous Neck Cells)

تلاحظ هذه الخلايا بين الخلايا المختلفة في الغشاء المخاطي المبطن للمعدة ، وتتركز في الجزء الأعلى للغدد الحمضية والغدد البوابية ،وتفرز المادة المخاطية التي تعادل حامض المعدة وتحمي غشاءها .

٤- الخلايا المعدية السطحية (Superficial Epithelial Cells)

تتركز هذه الخلايا في الأجزاء العلوية للغدد الحمضية والبوابية ، وتفرز المخاط والبيكربونات القلوية المهمة في معادلة حامض المعدة وحماية الغشاء المبطن للمعدة.

٥- الخلايا الفضية (Argentaffin Cells)

تتواجد هذه الخلايا في جميع الغدد المعدية ، ولكنها تكثر في الغدد الحمضية في البدن والغور ، وتنتج هرمون السيروتونين (Serotonin) الذي يساعد في حركة المعدة ، وعملية الهضم . وتوجد من هذه الخلايا أربعة أنواع :

أ - **خلايا المعدين** (G. Cells) (Granular Enterochromaffin Cells)

تتمركز هذه الخلايا في الغدد البوابية ، وتقوم بإنتاج وإفراز هرمون المعدين (Gastrin) الذي ينشط الخلايا الجدارية لإفراز حامض المعدة .

ب - **خلايا منتجة للهستامين وهرمونات أخرى**

(Enterochromaffin-Like Cells or ECL-Cells)

تتواجد هذه الخلايا بجوار الخلايا الجدارية، وتتخصص في إفراز هرمون الهستامين (Histamine) المهم في تنشيط الخلايا الحمضية وبعض الهرمونات الأخرى، التي يجري البحث حاليا لمعرفة وظائفها.

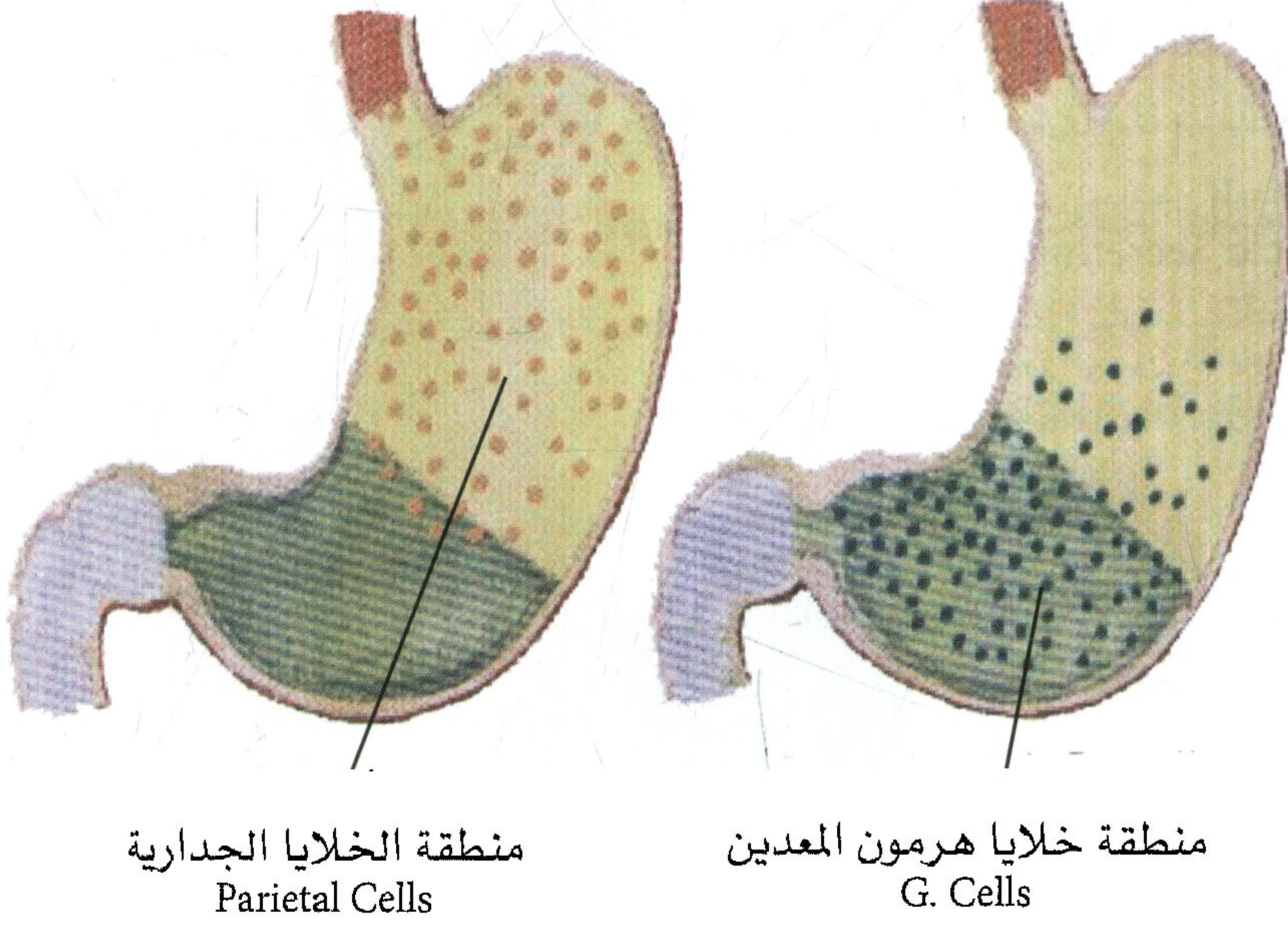
ج - **الخلايا الدالية** (Delta Cells)

تقع هذه الخلايا في الجزء الأسفل للغدد الحمضية والبوابية ، وتفرز هرمون السوماتوستاتين (Somatostatin) ، الذي يقلل إفراز هرمون المعدين (Gastrin) ويبطئ حركة المعدة .

د - **الخلايا السارية** (Mast Cells)

توجد هذه الخلايا في الجزء الليفي السفلي للطبقة المخاطية لجدار المعدة (Lamina Propria) ، وتفرز هذه الخلايا هرمون الهستامين (Histamine) الذي يلعب دورا هاما في تنشيط إفراز الخلايا الحمضية .[٩-١٠]

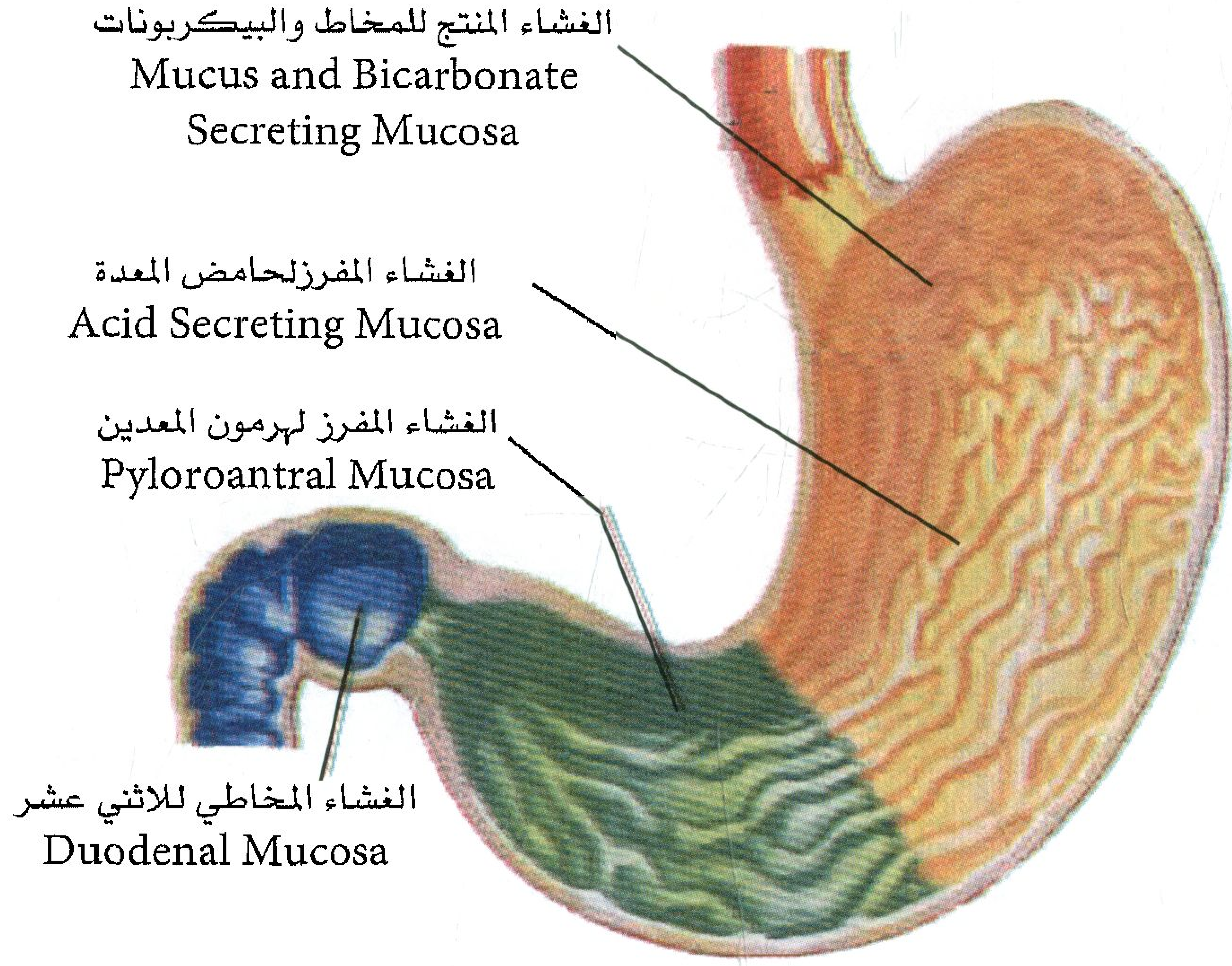
يبين الشكل (٧) التقسيم الفسيولوجي لمناطق المعدة المختلفة ، والأجزاء المفرزة للحامض وهرمون المعدين. أما الشكل (٨) فيوضح مناطق الغشاء المخاطي للمعدة والاثني عشر وإفرازاتهما .



شكل (٧)

المناطق المفرزة للحامض وهرمون المعدين

Acid and Gastrin Secreting Regions of the Stomach



شكل (٨)

مناطق الغشاء المخاطي للمعدة والاثني عشر وإفرازاتهما

Secretory Regions of the Stomach and the Duodenum

العوامل الحامية للغشاء المخاطي المعدي

يحتفظ الغشاء المخاطي المعدي بخواص دفاعية تحميه من المؤثرات الخارجية والداخلية، بفضل العوامل المهمة التالية :

١- تُكَوِّن الخلايا المعدية السطحية خطا دفاعيا مهما لحماية الغشاء المخاطي ، لأنها تفرز المخاط والبيكربونات التي تحمي الطبقة المبطنة للمعدة والاثني عشر، والتي تُدعَى الطبقة المخاطية المانعة لتسلل الحامض (Gastric Mucosal Barrier). ولكي تحافظ هذه الخلايا على أداء هذه المهمة الدفاعية الصعبة فإنها تتجدد بشكل دوري كل ثلاثة أيام .

٢- يلتصق المخاط الذي تفرزه هذه الخلايا بالغشاء المخاطي مكونا مادة لزجة (Gel Layer) تمنع تغلغل الحامض وتحول دون وصوله إلى خلايا الغشاء المخاطي، وتقوم البيكربونات القلوية الموجودة هناك بمعادلته. كما أن هذه المادة اللزجة تحمي الغشاء المخاطي من خميرة الهضمين (Pepsin) أو أية عوامل أخرى ضارة وتمكنه من الاحتفاظ بالماء.

٣- يساهم نوعان من البروستاجلاندين الطبيعي Prostaglandin E 2 (PGE_2) و Prostacyclin I - (PGI_2) اللذان يتم إنتاجهما في الغشاء المخاطي للمعدة في الحفاظ على وحدة وسلامة هذا الغشاء ، وذلك بزيادة إفراز المخاط، والبيكربونات القلوية ، والحفاظ على دورته الدموية السليمة ، كما يساهمان في تجديد خلايا الغشاء المخاطي التالفة كل ثلاثة أيام وبشكل دوري، وبهذا يتمكن هذا الغشاء من المحافظة على قوته الدفاعية.

مما تقدم فإنه يمكن تلخيص وظائف المعدة وغشائها المخاطي فيما يلي:

١- إفراز حامض المعدة (Gastric Acid)، وهو حامض الهيدروكلوريك (Hydrochloric acid) الذي من أهم وظائفه المساعدةُ في هضم الطعام، والقضاء على الميكروبات التي قد تصل إلى المعدة عن طريق الطعام أو

الشراب ، كما يلعب دورا مهما في امتصاص الحديد والكالسيوم.

٢- إفراز السوائل والمواد المعدنية التي تساعد على خلط الطعام وتسهيل هضمه.

٣- إفراز بعض الهرمونات والإنزيمات المهمة لعملية الهضم مثل (هرمونات المعدين والهستامين والسوماتوستاتين وغيرها وإنزيم الهضمين) ، وقد تم شرح الوظائف الفسيولوجية لها .

٤- إفراز المادة المخاطية والبيكربونات القلوية ، التي تقوم بدور وقائي لغشاء المعدة المخاطي .

٥- هناك وظيفة أخرى مهمة للمعدة ، وهي الوظيفة الحركية (Motility) والتي تؤمن إيصال الطعام المهضوم إلى الاثني عشر في حركة انسيابية دقيقة وفي فترة لا تزيد عن ثلاث ساعات في الظروف الطبيعية ، ومن ثَمَّ إلى الأمعاء لامتصاصه .

المراحل الفسيولوجية لإفرازات المعدة
(Phases of Physiological Gastric Secretions)

تخضع إفرازات المعدة الفسيولوجية إلى عوامل مختلفة ،وأهمها المؤثرات أو المحفزات الكيميائية والعصبية والهرمونية وتقسم هذه الإفرازات إلى ثلاث مراحل، سوف نناقشها فيما يلي :

١- **المرحلة الرأسية أو الدماغية** (Cephalic Phase)

تدعى هذه المرحلة بهذا الاسم لأن المتحكم فيها هو الدماغ، ويلعب العصب الحائر دورا مهما بتأثيره المباشر على الخلايا الجدارية ، حيث يوجد عليها مستقبل مادة الأسيتيل كولين والتي تحفز هذه الخلايا لإفراز حامض المعدة . ومن المحفزات التي تنشط عمل العصب الحائر توقع الطعام أو النظر إليه أو شمه أو تذوقه. كما ينشط العصب الحائر خلايا

هرمـون المعدين (G- Cells) في الجيب لتفرز هرمـون المعدين (Gastrin) الـذي بـدوره يؤثر إيجابيـا على الخلايـا الجداريـة (Parietal Cells) لإفراز المزيد من الحامض . كما يحفز العصب الحائر الخلايا الرئيسـية والخلايـا المتخصصة الأخرى لغشـاء المعـدة المخاطي لإفـراز إنزيم المعدة الخامـل (Pepsinogen) ، الـذي يتم تحويله في المعـدة بتأثير الحامض إلى خميرة الهضمين الفعالة (Pepsin).

٢- **المرحلة المعدية** (Gastric Phase)

تبدأ هذه المرحلة عندما يصل الطعام للمعدة فيؤدي إلى تمددها وتنشيط المستقبلات الموجودة على جدارها ميكانيكيا أي بواسطة ضغط الطعام عليهـا ، وتحفز هذه العملية العصب الحائر ، الذي يُنَشِّـط بدوره الخلايا الجداريـة لإفـراز الحامض . كما تقوم الخلايـا المتخصصة بإفراز إنزيم الهضمين والمخاط والهرمونات ، وتسـاعد تقلصات المعدة بتحريك الطعام فيها ، ليصل بعدئذ إلى منطقة الجيب (Antrum) ، وتنشط نوعية الأكل وخاصـة الأحماض الأمينيـة (Amino Acids) التي تتحدر من البروتينات ، مسـتقبلات كيميائية في الغدد البوابيـة (Pyloric Glands)، حيث تتواجد خلايـا هرمون المعدين (G. Cells) التي تفرز هذا الهرمون ليؤثر بدوره على الخلايا الجدارية لتفرز المزيد من الحامض .

يوجد صمام أمان في المعدة لمنع زيادة الحامض فيها عندما يصل إلى تركيز معين، تفاديا لمضاعفات قد تنتج عن زيادته .

٣- **المرحلة المعوية** (Intestinal Phase)

تبـدأ هذه المرحلة عند وصول الطعـام وأجزائه المهضومة إلى الاثني عشـر والأمعاء الدقيقة ، مؤديا إلى تنشيط بعض المستقبلات العصبية ، التي تحفز خلايا هرمون المعدين الموجودة هناك على إفراز هذا الهرمون،

الذي يؤثر على الخلايا الجدارية المعدية لإفراز مزيد من الحامض . كما تقوم الخلايا المتخصصة في المعدة والاثنى عشر بإفراز المزيد من خميرة الهضمين والبيكربونات القلوية والمخاط .

ويوجد صمام آخر في الاثنى عشر للتحكم في تركيز حامض المعدة ، معتمدا على نسبته ونسبة الدهون فيه ، عن طريق إفراز هرمون السِكريتين (Secretin) من خلايا تُدعَى (S. cells) المتواجدة في الاثني عشر . ويقوم هذا الهرمون بتثبيط إفراز الحامض المعدي وبتنشيط البنكرياس لإفراز المخاط والبيكربونات لمعادلته .

وعليه فإن وصول الطعام إلى المعدة ينشط العوامل الهرمونية والعصبية والكيميائية لتحفيز إفراز حامض المعدة وخميرة الهضمين والإفرازات الأخرى المهمة كالمخاط والبيكربونات ، كي تبدأ عملية هضم الطعام . وعندما يصل الطعام المهضوم المسمى بالكايم (Chyme) إلى منطقة الجيب والاثنى عشر يكون قد تمت معادلته بالبيكربونات القلوية من الغدد البوابية ومن الاثني عشر والبنكرياس . وتقوم الأملاح الصفراوية بتحفيز إفراز هرمون السِكريتين (Secretin) الذي يقلل من إفراز الحامض، ليكون الطعام في درجة حموضة مقبولة لمزيد من الهضم في الأمعاء الدقيقة ومن ثم الامتصاص.

وتجدر الإشارة إلى أن إفراز حامض المعدة ينقسم إلى نوعين، يدعى الأول الناتج الأساسي للحامض المعدي Basal Acid Output(BAO) وهو الذي يفرز في الحالة الطبيعية ، ويقاس عادة صباحا قبل تناول أي طعام ، بينما يسمى الثاني الناتج الذروي للحامض المعدي Maximal Acid Output (MAO) وهو الحامض الذي تفرزه الخلايا الجدارية عندما تُحَفَّزُ أو تُنَشَّطُ ، وعادة ما تقاس نسبته بعد قياس الناتج الأساسي للحامض المعدي بساعة ، وبعد إعطاء المريض الدواء الخاص بحث تلك الخلايا ، وسوف نتطرق إليه لاحقا .

الفصـل الثـاني
الإثـنى عشر ووظـائفه

الإثنى عشر ووظائفه

(Functions of the Duodenum)

لمحة تشريحية عن الاثني عشر (Anatomy of the Duodenum)

يمتد الاثنا عشر من البواب المعدي حتى المعي الصائم (Jejunum)، وسمي الاثنا عشر بهذا الاسم لأن طوله يعادل عرض ١٢ إصبعا وهو ما يساوي حوالي ٢٥ سم .

موقع الاثني عشر (Location)

يقع الاثنا عشر في المنطقة الشرسوفية ومنطقة السرة ، وله شكل هلالي يشبه شكل الحدوة أو حرف (C) اللاتيني ، ويحتضن بين طرفيه رأس غدة البنكرياس، شكل (٩) .

أجزاء الاثني عشر (Parts of the Duodenum)

يقسم الاثنا عشر تشريحيًا إلى أربعة أجزاء ، هي :

١ - **بصلة الاثني عشر** (Duodenal Bulb or Cap)

يوجد الجزء الأول من الاثني عشر فوق رأس البنكرياس ويمين الفقرة القطنية الأولى .

٢ - **الإثنى عشر الهابط** (Descending Duodenum)

يتواجد هذا الجزء يسار رأس البنكرياس وأمام حوض الكلية اليمنى في الجانب الأيمن من الفقرتين القطنيتين الثانية والثالثة ، وتفتح في هذا الجزء القناة الصفراوية الجامعة(Common Bile Duct (CBD وقناة غدة البنكرياس ، وتصب العصارات الكبدية والبنكرياسية والمرارية عند

الموقع المسمى (Major Duodenal Papilla) ليتم خلطها وتفاعلها مع الطعام، منتجة جزيئات صغيرة ودقيقة جدا يَسْهُل هضمها وامتصاصها فيما بعد .

٣ - الاثنى عشر المستعرض (Transverse Duodenum)

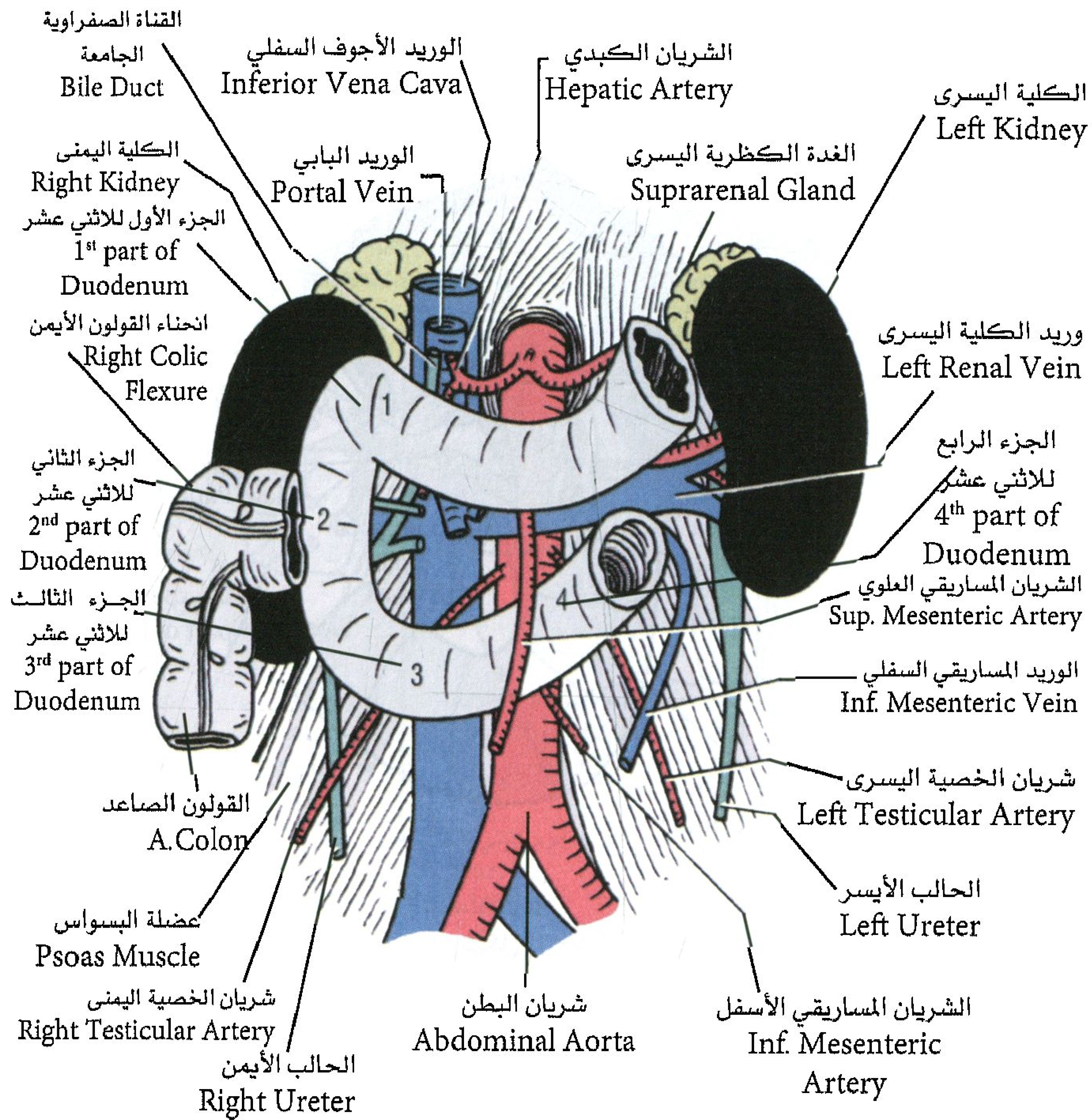
يقع الاثنا عشر المستعرض أمام الفقرة القطنية الثالثة وتحت الحافة السفلى لرأس البنكرياس .

٤ - الاثنى عشر الصاعد (Ascending Duodenum)

يوجد هذا الجزء في الجهة الأمامية للبطن ، ويتصل عند نهايته بالمعي الصائم (The Jejunum) .

يتضح من الشكل (١٠) أن كيس الصفراء والكبد يقعان أمام الجزء الأول والثاني من الاثني عشر ، بينما يقع القولون المستعرض وأجزاء من الأمعاء الدقيقة أيضا أمام الجزء الثاني من الاثني عشر، أما مساراق الأمعاء الدقيقة (The Mesentery) والشريان المساريقي العلوي (Superior Mesenteric Artery) فيوجدان أمام الجزء الثالث والرابع من الاثني عشر (شكل ١١) . ويقع الكيس البريتوني الأصغر خلف النصف الأيمن من الجزء الأول للاثني عشر ، في حين يقع الشريان المعدي العفجي (Gastroduodenal Artery) خلف النصف الأيسر من الجزء الأول منه مباشرة، وإلى اليمين القناة الصفراوية الجامعة (CBD)، وخلفهما الوريد البابي (Portal Vein) ، أما الوريد الأجوف السفلي فيقع خلف الوريد البابي، بينما يقع حوض الكلية اليمنى والجزء الأعلى من الحالب الأيمن خلف الجزء الثاني للاثني عشر ، ويوجد الحالب الأيمن ، وعضلة البسواس اليمنى والوريد الأجوف السفلي ، والشريان الأبهر خلف الجزء الثالث للاثني عشر، أما الجزء الرابع للاثني عشر فيقع أمام الحافة اليسرى للشريان الأبهر والحافة الداخلية لعضلة البسواس اليسرى (شكل ١١).

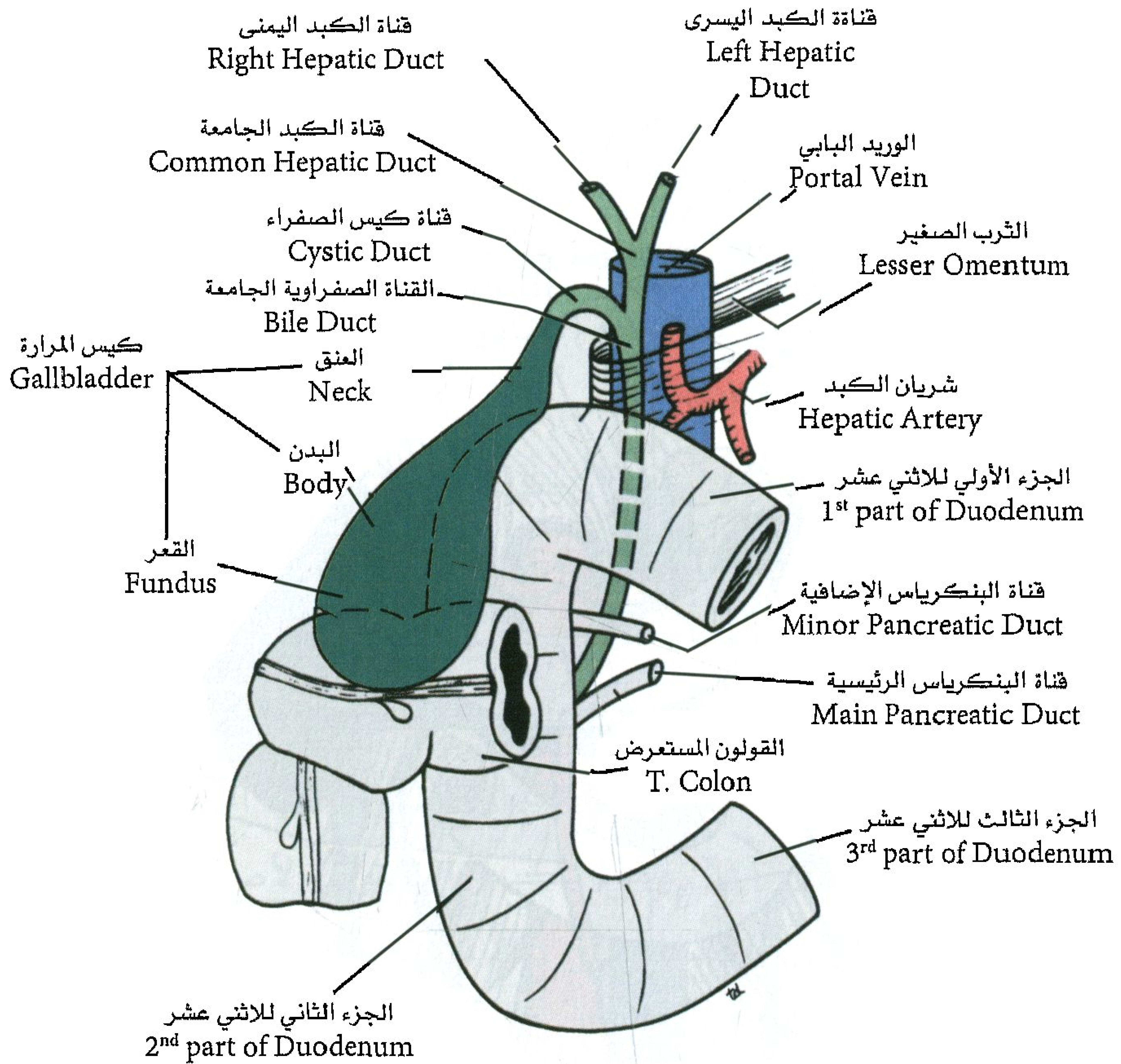
وتجدر الإشارة إلى أن الجزء الأول من الاثني عشر هو الذي غالبا ما تحدث فيه القرحة ، أما الجزء الثاني (الهابط) فنادرا ما تحدث القرحة فيه. وقد ذكرنا سابقا أن العصارتين الصفراوية والبنكرياسية المهمتان لعملية الهضم (٧-٨) تصبان في هذا الجزء .



شكل (٩)

موقع الاثني عشر وأجزاءه

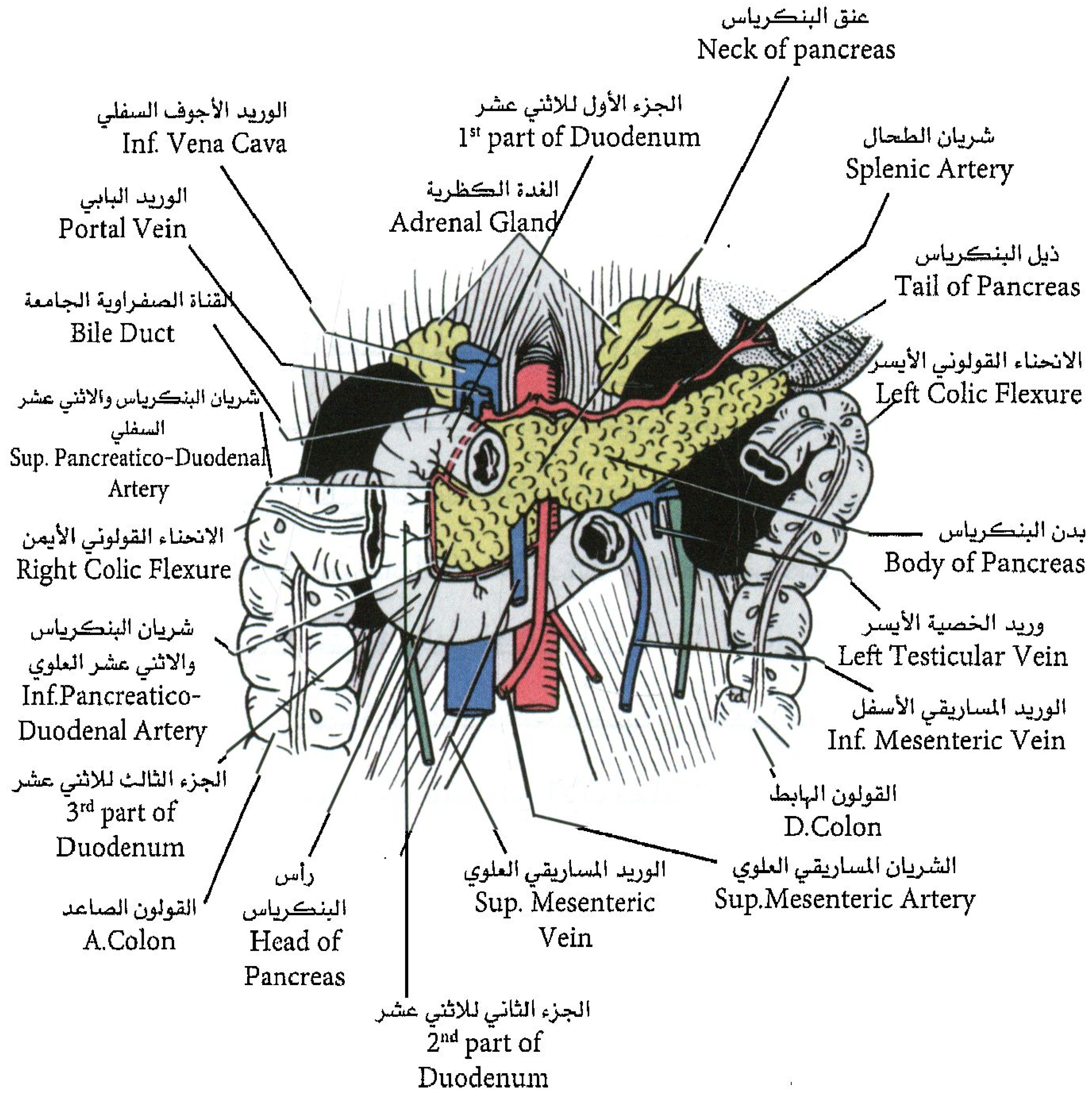
Anatomic Location and Parts of the Duodenum



شكل (١٠)

موقع الاثني عشر والأعضاء المجاورة من الأمام

Anterior Relations of the Duodenum



شكل (١١)

موقع الاثني عشر والأعضاء المجاورة من الخلف

Posterior Relations of the Duodenum

طبقات جدار الاثني عشر (Duodenal Wall Layers)

يتكون جدار الاثني عشر من أربع طبقات هي :

١- طبقة الغشاء المخاطي (Mucosal Layer)

يتكون الغشاء المخاطي المبطن لقناة الاثني عشر من خلايا سطحية، تحتها أنسجة ليفية (Lamina propria) تحتوي على أوعية دموية وليمفاوية، وتليها أنسجة عضلية مخاطية تسمى (Muscularis Mucosae) . (انظر الشكل ١٢) .

٢- الطبقة التحتية للغشاء المخاطي (Submucosal Layer)

تفصل الأنسجة العضلية المخاطية هذه الطبقة عن الغشاء المخاطي ، وتحتوي على ألياف ضامة كثيفة ، ويوجد بها أيضا ضفيرة أعصاب (Meissner's Plexus) ، وغدد مخاطية (Brunner's glands) تفرز سائلا قلويا غنيا بالبيكربونات ، يلعب دورا هاما في حماية الغشاء المخاطي من عصارة المعدة الحمضية ، كما يوفر وسطا مناسبا لاستمرار عملية الهضم ، خاصة وأن الإنزيمات التي يفرزها البنكرياس في الاثني عشر تساعد على تحسين هذا الوسط.

٣- الطبقة العضلية (Muscularis Layer)

تتكون هذه الطبقة من ألياف عضلية ملساء تشكل صحيفتين ، إحداهما دائرية داخلية ، تحيط بها الأخرى المكونة من ألياف عضلية طولية . وبين هاتين الطبقتين توجد ضفيرة من الأعصاب تغذي هذه الخلايا العضلية (Auerbach's Plexus) أو (Myenteric Plexus) وتتحكم هذه الضفيرة من الأعصاب وتلك التي في الطبقة تحت المخاطية في تنسيق الحركة الانسيابية والفسيولوجية في الاثني عشر .

٤ - الطبقة الخارجية المصلية (Serosa)

تغطي هذه الطبقة معظم الاثني عشر من الأمام والجانبين ، باستثناء البوصة الأولى من الجزء الأول التي تغطيها من كل جوانبها .

يعتبر الغشـاء المخاطي وظيفيا أهم هـذه الطبقات ، فبالإضافة إلى إتمام عملية هضم المواد الغذائية ، يقوم بامتصاص الماء والمواد المهضومة والأمـلاح والحديد وبعض الفيتامينات . وتعكس تركيبة هذا الغشـاء بصـورة جلية وواضحة هذه الوظيفة التي سـوف نقوم بإيضاحها تفصيلا فيما يلي :

الغشاء المخاطي للاثني عشر (Duodenal Mucosa)

إن الغشاء المخاطي (Mucosa) والطبقة التي تحته يكونان طيات أو ثنيات هلالية تسمى (Plicae Circulares) وهي طيات مستديمة ، الغرض منها زيادة مسـاحة سـطح الغشـاء المخاطي. وتخلو البوصة الأولى (التي تعادل ٢,٥ سم) من الجزء الأول من الاثني عشر ، من هذه الطيات ، الشيء الذي يجعل هذا الجزء يظهر في صور الفحص الشعاعي في شكل بصلة (Duodenal Bulb or Cap) ، في حين تملأ الطيات الأجزاء الأخرى .

توجد على سـطح هذه الطيات الخملات المعوية (Villi) ، بمعدل ٣٠-٤٠ خملـة في المِّليمـتر المربع الواحـد ، وهي نتوءات دقيقة تزيد أيضا من مسـاحة سـطح الغشـاء المخاطـي.. وتتخفض عن سـطح الخمـلات حويصلات صغيرة تعرف بحويصلات ليبركون (Lieberkuhn's Crypts) ، حتى تصل إلى الطبقة العضلية المخاطية . تحتوي هذه الغدد على عدة خلايا ، أهمها خلايا جوبلت أو الخلايا الكاسية (Goblet Cells) وخلايا بانِث (Paneth) والخلايا الفضية (Argentaffin Cells) ، ومـن أهـم وظائف هذه الخلايا إفـراز البيكربونات



شكل (١٢)

شريحة في جدار الاثني عشر تبين طبقاته الأربعة مجهريًا

Section of Duodenal Wall

والمخاط ، وتجديد الخلايا التالفة ، وإفراز بعض هرمونات الجهاز الهضمي في الدورة الدموية ، إضافة إلى تكوين وإفراز مادة (Immunoglobulin A) المهمة لجهاز المناعة بالجسم . وتغطي قمم الخلايا العمودية التي يتكون منها الغشاء المخاطي خملات أدق (Microvilli) تضفي على سطح الغشاء المخاطي حافة مخططة (Striated Border) وهذه الخملات الدقيقة جدا تضاعف مساحة السطح ثلاثين مرة، وتسهل عملية الامتصاص.

أنواع الخلايا الخملية

توجد ثلاثة أنواع من الخلايا التي تغطي سطح الخملات ، وهي:

١- **الخلايا العمودية الماصة** (Absorptive Cells)

تختص هذه الخلايا بحافة مخططة من الخملات الدقيقة جدا (Microvilli)، تغطيها خيوط من البروتين السكري (Glycoprotein Filaments)، لحمايتها من العوامل التي تذيب المخاط أو تتلف البروتين (Mucolytic Proteolytic Agents) ، وتعمل أيضا كمواقع لجذب المواد التي يراد امتصاصها . كما أن غشاء هذه الخملات (Microvilli) يحتوي على إنزيمات أو خمائر الببتيديز والداي سكرايديز (Peptidases & Disacharidases) التي تحفز عملية التحليل النهائية للبروتينات والسكريات الثنائية . وتتم عملية الامتصاص من القناة الهضمية بالاثني عشر والأمعاء الدقيقة عبر الخلايا التي تغطي سطح الغشاء المخاطي لتصل إلى الأوعية الدموية والليمفاوية التي تقع تحتها.

٢- **الخلايا الكاسية** (Goblet Cells)

تعتبر هذه الخلايا كغدد وحيدة الخلية ، تفرز مخاطا لحماية الغشاء المخاطي ، وتقع بين الخلايا العمودية الماصة .

٣- الخلايا المعوية الصماء (Enteroendocrine Cells)

يمكـن التعرف على هذه الخلايـا بصبغتها الفضية (Argentaffin Cells)، وتفرز هذه الخلايا هرمونات مثل السكريتين (Secretin) الذي ينشط إفرزات البنكرياس ، ويقلل إفرازات المعدة الحمضية ، وهرمون الكولي سيستوكاينين (Cholecystokinine) الذي يجعل المرارة تتقلص وتفرغ محتوياتها من العصارة الصفراوية .

أما الخلايا التي تغطي حويصلات ليبركون فتشبه في الجزء الأعلى منهـا خلايا الخملات، أما في قاع الحويصلات فيوجد نوعان آخران من الخلايا ، وهما :

١- الخلايا الجذعية غير المميزة (Undifferentiated Stem Cells)

تتكاثر هذه الخلايا كل خمسـة أيام لتعويض الخلايا التي تموت وتتساقط من الخملات .

٢- خلايا بانِت (Paneth Cells)

توجد هذه الخلايا في شكل مجموعات في قاع كل حويصلة ، وعلى الرغـم مـن أن وظيفة هذه الخلايا غير واضحة ، إلا أن هناك مؤشـرات تدل على أنها تفرز ليسوزايم (Lysozyme) الذي يهاجم البكتريا ويقضي عليها ، إضافـة إلى إفراز (Immunoglobulin A) المهم في عملية المناعة الخاصة بالجهاز الهضمي ، وبلفظ آخر فإن مهمة هذه الخلايا دفاعية .

الغشاء المخاطي خط الدفاع الأول

(Gastric And Duodenal Mucosa - The First Defence Line)

يعتبر الغشـاء المخاطي بالمعدة والاثني عشـر هو خط الدفاع الأول، حيث إن خلاياه الكثيرة والمتعددة تقوم بعدة مهام دفاعية جديرة بالذكر، وهي :

١-تفرز هذه الخلايا المخاط الذي يحمي جدار المعدة من آلية الهضم الطبيعية أو أية تأثيرات خارجية ، وتتم هذه الحماية بالتصاق المادة المخاطية بالغشاء لتكون طبقة هلامية (Gel Layer) تعزل وتمنع تغلغل الحامض المعدي أو الأملاح الصفراوية داخل جدار المعدة والاثني عشر ، ويتم معادلتها في مكانها بالبيكربونات الموجودة هناك .

٢- تنتج الخلايا المتخصصة حامض المعدة المهم لعملية الهضم ، إضافة إلى وظيفته الوقائية في السيطرة على ما يصل للمعدة من ميكروبات أو مواد ضارة مع الطعام والشراب.

٣- تفرز هذه الخلايا إنزيمات مهمة لعملية الهضم ، مثل إنزيم الهضمين، وإنزيمات مضادة واقية منها .

٤- تحتوي إفرازات هذه الخلايا على مواد بروتينية تعادل حامض الهيدروكلوريك إذا ما تغلغل إلى جدار المعدة .

يتم استبدال هذه الخلايا كل ٧٢ ساعة في الأحوال العادية، بينما يمكن اختصار هذه المدة في الحالات الطارئة مثل الانهيارات العصبية وغيرها إلى دقائق. وقد بينت بعض الدراسات أن لهرمون النمو (Growth Hormone) وهرمون الهضمين (Gastrin) وعامل نمو خلايا الغشاء المخاطي (Epidermal Growth Factor - EGF)، دورا مهما في تنظيم استبدال هذه الخلايا. ويعتبر هذا العامل من البِبْتَيْدات (Peptides)، ويفرَز من الغدد اللعابية (Salivary Glands) ومن غدد برونر (Brunner's Glands) في الاثنى عشر . ويلعب هذا الببتيد دورا في تنشيط العوامل الدفاعية للغشاء المخاطي . وقد بينت بعض الدراسات الحديثة أن هذا العامل بإمكانه الاتحاد بالدوائين (Colloidal Bismuth) و(Sucralfate) وبذلك يُنَشِّطُ وسائل دفاع الغشاء المخاطي في حالة الحاجة لاستعمال هذه الأدوية لعلاج التهابات أو تقرحات المعدة والاثني عشر [٧، ٨، ١١]

البروستاجلاندين (Endogenous Prostaglandins)

هناك نوعان من البروستاجلاندين يتم إنتاجهما في الغشاء المخاطي للمعدة وهما (Prostaglandin E_2 (PGE_2 والبروستاسايكلين Prostacyclin1(PGI_2) ويكمن مفعولهما في خفض أو كبح إفراز الحامض المعدي ، وزيادة إفراز المخاط الغشائي والبيكربونات، وتوسيع شرايين الأمعاء ، ومن ثم زيادة الدم المتدفق إليها . هذه الخواص مجتمعة تساهم في زيادة العوامل الدفاعية للغشاء المخاطي ، ومن ثم حمايته من الالتهابات والتقرحات وتسمى هذه العملية بالحماية الداخلية للبروستاجلاندين (Prostaglandin Cytoprotection) .

تؤدي بعض الأدوية أو العقاقير الطبية كالأسبرين وأدوية المفاصل التقليدية التي تعرف بالعقاقير الغيراستيرويدية المضادة للالتهاب Non - Steroidal Anti-Inflammatory- Drugs (NSAIDs) إلى كبح خميرة (Cyclo-Oxygenase) المساعدة في إنتاج البروستاجلاندين ، مسببة في إيقاف إفراز البروستاجلاندين الطبيعي ، مما يؤثر سلبا على عملية دفاع الغشاء المخاطي وقد تكون المحصلة التهابات أو تقرحات تصيب المعدة بنسبة أكثر من الاثني عشر .

وقد اهتدى العلماء أخيرا إلى أن هذا الإنزيم أو المنشط يتكون من نوعين مختلفين هما :

Cyclo-oxygenase-1 (Cox-1) and Cyclo- oxygenase-2 (Cox-2)

تساعد الخميرة أو الإنزيم (Cox1) على زيادة أنواع البروستاجلاندين الخاصة بحماية المعدة من العوامل الهجومية ، وهما :

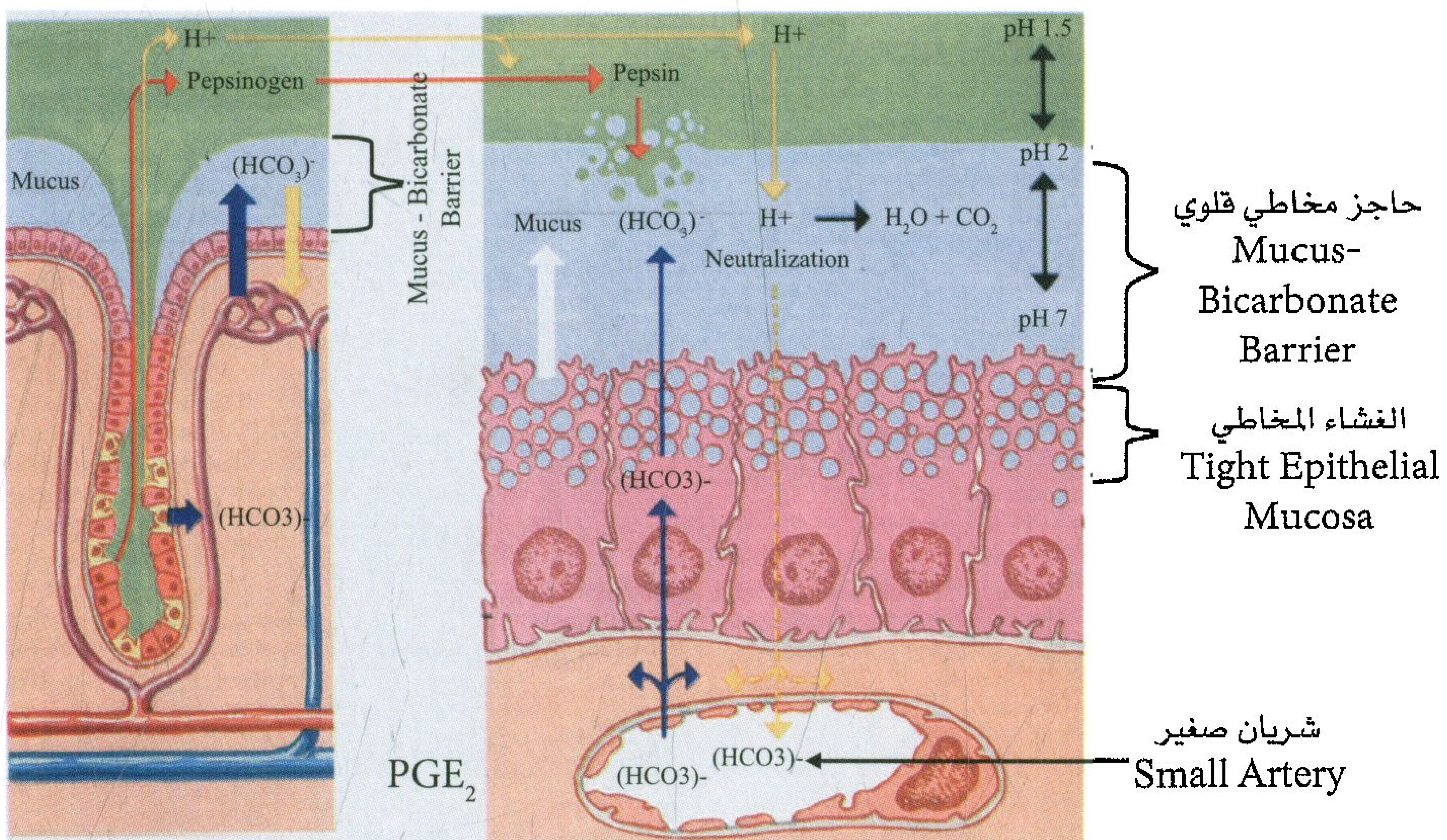
البروستاجلاندين Prostaglandine E_2 (PGE_2)

والبروستاسيكلين Prostacycline 1 (PGI_2)

أما الإنزيم (Cox2) فيساهم في إنتاج البروستاجلاندين الذي يساعد

على الالتهاب والشعور بالألم في جميع أجزاء الجسم ، وخاصة في المفاصل الصغيرة والكبيرة . لذا يُنصح المرضى الذين يعانون من قرحة في المعدة أو الاثني عشر أو التهابات ويشكون في نفس الوقت من مشاكل صحية أخرى في المفاصل بتناول كابحات (Cox2) لتفادي المضاعفات التي قد تحدث لو تم تعاطي الأدوية غير الاستيرويدية الأخرى . ومن هذه الأدوية الحديثة غير الاستيرويدية والتي قد لا تضر بالغشاء المخاطي للجهاز الهضمي (Celecoxib (Celebrex أو (Rofecoxib (Vioxx وطبقا لبعض الدراسات المنشورة حديثا فإن الدواءين المشار إليهما أعلاه قد يزيدان من النوبات القلبية في الشرايين التاجية للقلب وكذلك نوبات السكتة الدماغية ، وعليه فإن الشركة المصنعة للدواء فايوكس (Vioxx) قد سحبته من التداول ، أما الدواء سيليبركس فلا زال مستعملا .

ويبين الشكل (١٣) الطريقة الدفاعية لغشاء المعدة المخاطي .



شكل (١٣)

آلية دفاع الغشاء المخاطي

Mucosal Defense Mechanism

الفصل الثالث

وبائيات القرحة الهضمية

وبائيات القرحة الهضمية

(Epidemiology of Peptic Ulcer Disease)

مقدمة (Introduction)

نبدأ هذه الفقرة بالتساؤل عن ماهية القرحة الهضمية؟ والجواب هو أن القرحة الهضمية شرخ ناتج عن تآكل في منطقة معينة من الغشاء المخاطي المبطن لجدار المعدة أو الاثني عشر أو الجزء الأسفل من المريء، وهي تشبه الحفرة أحيانا ، وعادة ما تكون ذات حواف منتظمة، لا تتعدى الطبقة المخاطية في حال كون القرحة حادة ، أما إذا كانت قرحة مزمنة فقد تتغلغل لتصل إلى الطبقة العضلية وما يليها ، وعندما تلتئم القرحة بعد العلاج تُكَوِّن ندبة (Scar) ، وأحيانا تُغَيِّر في شكل البواب أو الاثني عشر ، وفي أسوأ الأحوال عند تكرر القرحة قد تؤدي إلى ظهور نسيج ليفي ضام ينتج عنه ضيق في البواب أو تجويف الاثني عشر، مصحوبا بأعراض الضيق والانسداد ، وأهمها الغثيان والاستفراغ أو التقيؤ والألم بعد الأكل مباشرة والشعور بامتلاء المعدة، وقلة الشهية التي يكون من نتائجها انخفاض الوزن[١، ١١].

وبائيات مرض القرحة الهضمية (Epidemiology)

لا توجد دراسات دقيقة عن مدى انتشار هذا المرض في المملكة العربية السعودية ، أو في الدول الخليجية ، إذ إن الإحصائيات الموجودة تعتمد على دراسات استرجاعية متفرقة ، وقد أظهرت هذه الدراسات أن نسبة المصابين بمرض القرحة الهضمية من بين المرضى الذين أُجري لهم تنظير الجهاز الهضمي العلوي تتراوح مابين ١٧٪ و٢٠٪ [٤-٦] .

أمـا في الولايات المتحدة الأمريكية فإن ١٠٪ من السـكان مصابون بمرض القرحة، كما أن خمسـمائة ألف شـخص يصابون بقرحة الاثني عشـر سـنويا، وهنالك حوالي أربعة إلى ثمانية ملايين شخص يعانون من القرحة الهضمية. وتشير الدراسات في البلدان الأوروبية ودول أخرى إلى إحصائيات مماثلة[١، ٢، ٩] .

العوامل المساعدة على حدوث القرحة الهضمية

(Risk Factors for Ulcer Formation)

تشـمل العوامل المساعدة على حدوث القرحة الهضمية عوامل وراثية ونفسـية وغذائيـة ، كمـا تلعب بعـض العادات السـيئة ، مثـل تعاطي المشـروبات الكحولية والتدخين ، دورا هاما في حدوثها. من جانب آخر فإن تناول الأدوية غير الاسـتيرويدية التقليدية ، دون الرجوع إلى الطبيب المعـالج ، قد يـؤدي إلى تكون القرحة . وتوجد عوامل أخرى مسـاعدة كالمشـروبات المنبهة والتغيرات النفسـية المتعلقة بفصول السنة التي قد يعانـي منها بعض الأفراد ، إضافـة إلى الوضع الاقتصادي والاجتماعي للشـخص . كل هذه العوامل مجتمعة قد تسـاعد على حدوث القرحة . وسنتناول في الفقرات التالية هذه العوامل بمزيد من الإيضاح .

العوامل الوراثية (Genetic Factors)

أظهرت بعض الدراسـات أن العوامل الوراثية تلعب دورا هـاما في تكون القرحة الهضمية ، وهذا ما يعلل ظهورها في عدة أشخاص في العائلة الواحدة. ولا يكفـي أن تقتصر الوراثة على الأب والأم ونسـلهما ، ولكن يمكن أن تتوارث العائلة الواحـدة القابلية للإصابة بالقرحة الهضمية من أحد الأجداد أو الجـدات ، ويسـتدل على ذلك بأن يصاب بها أحدهـم أو أحد الأعمام أو العمات أو الأخوال أو الخالات . وتختلف نسـبة القرحات الموروثة من مجتمع

إلى آخر ، ولكن نسبتها تتراوح ما بين ١٥٪ - ٣٥٪ [١٢] .

ومن العناصر الثابتة لتعليل بعض أشكال الوراثة في القرحة كثرة ظهور قرحة الاثني عشر بين أفراد فصيلة الدم (O) بمعدل يزيد عن ٣٠٪ من أفراد فصائل الدم الأخرى . كما أن أفراد فصيلة الدم (A) أكثر عرضة للإصابة بقرحة المعدة . وترتفع معدلات الإصابة بالقرحة لدى الأشخاص المصابين ببعض الأمراض الوراثية ، مثل الأورام الحميدة التي تصيب غدة البنكرياس ، والغدة الدرقية ، والغدة الجاردرقية ، وغيرها ، والسبب هو زيادة إفراز هرموني المعدين (Gastrin) والهستامين (Histamine) ، اللذين يسببان زيادة في إفراز حامض المعدة [١٣] .

الطعام (Food)

ليست هناك دلائل ثابتة على أن أنواعا معينة من الطعام تقوم بدور رئيسي في الإصابة بالقرحة الهضمية ، ولكن بعض أنواع الأكل ، خاصة الأكلات الدسمة والمبهرة والمالحة والمحتوية على نسبة كبيرة من النشويات والسكريات قد تساهم في الإصابة بالقرحة لدى بعض الأفراد ممن لديهم الاستعداد الشخصي للإصابة بهذا المرض [١٤] .

تقلل المواد الدهنية من إفراز حامض المعدة وتساهم في إبطاء حركة المعدة والاثني عشر ، مما قد يسبب خللا في العوامل الدفاعية للغشاء المخاطي ، يساعد في تكوين القرحة . وفي هذه الحالات فإنه من الأفضل تحاشي تناول المأكولات الدسمة ، أو الاقتصاد في تناولها إن كان ذلك ممكنا ومتيسرا . وينصح بعدم الإسراف والإفراط في الطعام امتثالا لقوله تعالى "وكلوا واشربوا ولا تسرفوا إنه لا يحب المسرفين" (سورة الأعراف ، الآية ٣١) ، ومن الحديث الشريف عن مِقدام بن مَعْدي كَرِب رضي الله عنه ، قال : سمعت رسول الله صلى الله عليه وسلم يقول "ما ملأ آدمي وعاءً

شرًّا من بطنٍ. بحسب ابن آدم أكلات يُقِمْنَ صُلْبَه ، فإن كان لا محالة ، فثلث لطعامه وثلث لشرابه وثلث لنفسه " رواه الترمذي في باب كراهية كثرة الأكل ، حديث رقم (٢٣٨٠) وقال حديث حسن صحيح .

المشروبات الكحولية (Alcoholic Drinks)

للمشروبات الكحولية تأثيرات سلبية على كثير من أجهزة جسم الإنسان، كالجهاز الهضمي والعصبي والتناسلي وغيرها ، إضافة إلى العواقب النفسية الخطيرة التي تنعكس على تعامل هذا المصاب بأهله ومجتمعه . وتظهر جليا هذه التأثيرات على الجهاز الهضمي ، والتي يمكن تصنيفها إلى نوعين، إحداهما حادة والأخرى مزمنة .

التأثيرات الحادة (Acute Effects)

تتلخص هذه التأثيرات في احتمال حدوث التهابات حادة وخدوش سطحية وتقرحات في المعدة أو الاثني عشر ، مسببة آلاما شديدة في منطقة البطن أو تمزقا في منطقة الفؤاد مصحوبا بغثيان واستفراغ أو تقيؤ دموي نتيجة لزيادة الضغط في تجويف البطن ، وقد تصعب السيطرة على النزيف المعدي تحفظيا (دوائيا) في مثل هذه الحالات . إلى جانب الأعراض المذكورة أعلاه فإن المريض يعاني من آلام شديدة في منطقة البطن .

التأثيرات المزمنة (Chronic Effects)

تتمثل هذه المضاعفات أو التأثيرات لدى المرضى المدمنين على تعاطي المشروبات الكحولية في التهابات مزمنة في المريء والمعدة والاثني عشر، كما يصاب الكبد بالتضخم أولا كمحصلة لتجمع الدهون فيه ، وقد تتطور هذه الحالة إلى التهابات حادة تدعى التهابات الكبد الدهنية الحادة (Fatty Liver Hepatitis)، ثم تتحول فيما بعد إلى التهابات

مزمنة، تكون محصلتها النهائية إصابة الكبد بالتليف (Fibrosis) ومن ثم الضمور، أو التشمع (Cirrhosis)، وينتج عن هذه التطورات الكبدية المأساوية خللٌ عامٌ في وظائف الجهاز الهضمي، إذ يرتفع الضغط البابي (Portal Hypertension) مؤثرا على حركة واتجاه الدم القادم من الأمعاء، ومؤديا إلى تضخم في الطحال، واحتباس للدم في منطقة الجهاز الهضمي كليةً، وقد تتضح هذه الصورة بالنسبة للجهاز الهضمي العلوي في تكون الدوالي في المريء والمعدة وربما في أماكن أخرى، وقد تسبب هذه الدوالي نزيفا خطيرا يصعب السيطرة عليه تحفظيا، ويؤدي احتباس الدم في منطقة المعدة والاثني عشر إلى التأثير السلبي على العوامل الدفاعية، مما يعرضها لمزيد من الالتهابات والتقرحات، خاصة وأن فشل الكبد يفقدها المقدرة على التعامل مع هرمونات المعدين والهستامين، وهرمونات أخرى لا يسمح المجال بالخوض فيها [١٥].

بناء على ما تم إيضاحه فإنه يجب الامتناع عن تعاطي المشروبات الكحولية، امتثالا لأوامر ديننا الحنيف، إذ يقول المولى عز وجل "يأيها الذين آمنوا إنما الخمر والميسر والأنصاب والأزلام رجس من عمل الشيطان فاجتنبوه لعلكم تفلحون" (سورة المائده، الآية ٩٠). وفي الحديث الشريف عن عائشة رضي الله عنها قالت: قال رسول الله صلى الله عليه وسلم "كل شراب أسكر فهو حرام" البخاري في كتاب الأشربة، حديث رقم (٥٥٨٥).

التدخين (Smoking)

لازالت العوامل الرئيسية لتأثير مادة النيكوتين في الدخان على حدوث القرحة غير معروفة بصورة قاطعة، ولكن النيكوتين قد يؤدي إلى خفض إفراز المواد القلوية المعادلة لحامض المعدة في الاثني عشر، ويسبب ارتخاء في بواب المعدة يسمح بارتجاع بعض الخمائر والأملاح

الصفراوية من الأمعاء إلى المعدة ، مما يضعف مقاومة الغشاء المخاطي للمعدة والاثني عشر معا لتكون المحصلة التهابات وخدوش سطحية وربما تقرحات . كما يسبب التدخين أيضا تصلبا وضيقا في شرايين غشاء المعدة والاثنى عشر مؤديا إلى قصور في أداء وظائفه الطبيعية والتقليل من مقاومته للالتهابات المختلفة . ويؤثر النيكوتين سلبا على إفراز غشاء المعدة للبروستاجلاندين الذي يعتبر من أهم العوامل الدفاعية له ، مما يعرضه للإصابة بالالتهابات أو التقرحات . وقد أثبتت دراسات عديدة أن للتدخين دورا هاما في تكوين القرحة وفي تأخير التئامها والشفاء منها وانتكاسها وزيادة مضاعفاتها عند المدخنين مقارنة بغيرهم .

وتجدر الإشارة إلى أن تعاطي الدخان بشكل مزمن سيؤدي حتما إلى التهابات حادة في الشعب الهوائية ، سرعان ما تتحول إلى مزمنة قد تنتهي بفشل مزمن في الجهاز التنفسي ، والذي بدوره سوف يؤثر على الكبد ووظائفه ، ومن ثم على أعضاء الجهاز الهضمي وأهمها المعدة والاثني عشر ، إذ تضعف العوامل الدفاعية للغشاء المخاطي ، ويزيد احتمال حدوث التهابات وتقرحات بهما . ومن المضاعفات الخطيرة للتدخين إمكانية إصابة المدخن بسرطان الرئة بأنواعه المختلفة [١٥-١٧].

الأدوية غير الاستيرويدية (NSAIDs)

تؤثر بعض الأدوية كأدوية الروماتيزم والكورتيزون وبعض الأدوية التي تستعمل لعلاج السمنة (Amphetamines) وبعض أدوية علاج ضغط الدم المرتفع مثل (Reserpine) على إمكانية حدوث القرحة ، نتيجة لتأثيرها السلبي على العوامل الدفاعية للغشاء المخاطي . وأهم هذه الأدوية الأسبرين (Aspirin) والأدوية غير الاستيرويدية (NSAIDs) التقليدية المسكنة لالتهاب المفاصل ، بينما قد تؤدي أدوية الكورتيزون (Cortisone)

لالتهابات حادة وتقرحات أو لرجوع القرحة بعد التئامها [١٨-٢٠] . ومن الأدوية غير الاستيرويدية الحديثة التي قد تخلو من المضاعفات على الغشاء المخاطي للجهاز الهضمي ، كابحات الخميرة (Cox2) مثل (Celebrex) أو (Vioxx). ولقد تمت مناقشة هذا الموضوع من قبل ، وبينت البحوث الكثيرة فائدة تناول الأدوية غير الاستيرويدية الحديثة بدلا من التقليدية لمرضى الجهاز الهضمي والذين يعانون من التهابات في مفاصلهم [٢١-٢٢] وقد بينا سابقا أنه نظرا لخطورة هذين الدواءين على مرضى القلب والمرضى الذين يعانون من تصلب الشرايين فإن الدواء فايوكس قد سحب من السوق ، بينما ينصح بعدم استعمال الدواء سيليبركس إلا بعد مراجعة الطبيب المعالج .

العدوى بجرثومة المعدة (Helicobactet pylori Infection)

توجد علاقة بين القرحة الهضمية وجرثومة المعدة (*H. pylori*) والتي تسمى باللغة العربية الجرثومة البوابية الحلزونية أو الملوية البوابية ، وتتضح هذه العلاقة جلية في قرحة الاثني عشر. وقد بينت دراسات كثيرة أن القضاء على هذه الجرثومة يسرع بالتئام القرحة ،وربما عدم عودتها من جديد ،كما يقلل من مضاعفاتها الكثيرة ، وسوف تناقش هذه العلاقة بمزيد من التفصيل في فقرة قادمة [٢٣].

المشروبات المنبهة (Stimulating Drinks)

تشير بعض الدراسات إلى أن تناول بعض الأشخاص للقهوة والشاي والكولا بكثرة قد يلعب دورا في حدوث القرحة بصورة أكثر ، مقارنة بالأشخاص الآخرين الذين يتعاطون كمية قليلة من هذه المشروبات ، أو لا يتعاطونها مطلقا ، حيث إن هذه المشروبات تؤدي إلى زيادة إفراز هرمون المعدين ومن ثم تنشيط الخلايا الخاصة بإفراز الحامض المعدي [١٥] .

الملح والبهارات (Salt and Spices)

يرى البعض بأن هناك علاقة بين حدوث القرحة وزيادة الملح وبعض البهارات الحارقة في الأكل ، ولكن هذا الرأي مجرد افتراض لم يثبت علميا بعد ، ويحتاج إلى دراسات إضافية للتأكد من صحته . وتشير بعض الدراسات المنشورة حديثا إلى أن بعض البهارات قد تساعد على الشفاء من القرحة [٢٤]. وسوف نتطرق إليها في الفقرة الخاصة بالعلاج بالأعشاب .

العوامل النفسية والضغوط الحياتية (Psychological Factors and Stress)

توجد مؤشرات كثيرة تدل على أن العوامل النفسية كالخوف ، والترقب ، والقلق ، والتوتر ، والاكتئاب ، والضغوط الحياتية اليومية قد تلعب دورا هاما في تكون القرحة ، ومن المحتمل أن يكون زيادة نشاط العصب الحائر (Vagal Nerve) في بعض الحالات سببا في زيادة الحامض المعدي وخميرة الهضمين وهرمون المعدين ، مما يساعد على حدوث القرحة ، كما قد تزيد العوامل النفسية من نشاط العصب الودي (Sympathetic Nerve) فيرتفع إفراز الغدة الكظرية (الغدة فوق الكلوية) (Adrenal Gland) لهُرمونَي الأدرينالين (Adrenalin) والنورأدرينالين (Noradrenalin) اللذَين يؤديان إلى ضيق في شرايين الغشاء المخاطي للمعدة ، ويجعلانه قليل المقاومة ، ومن ثم قد يساهمان في تَكَوُّن القرحة ، كما قد تسبب هذه العوامل مجتمعة تأخر التئام القرحة[٢٥-٢٩] .

علاقة فصول السنة بالقرحة (Seasonal Factors)

تشير العديد من الدراسات ، الاسترجاعية والمستقبلية ، في الدول الغربية إلى أن هناك علاقة بين بعض فصول السنة وحدوث القرحة أو

رجوعها بعد التئامها ، فمثلا تكثر القرحة ويكثر رجوعها من جديد في فصلي الخريف والربيع بينما تقل في فصلي الشتاء والصيف ، وقد يكون للعوامل المناخية آثار نفسية سلبية تساعد على تكون القرحة في هذه الفصول ، خاصة أن فصلي الخريف والربيع في هذه الدول قد يكونان باردين وملبدين بالغيوم مما يسبب الاكتئاب لمن لديه الاستعداد الشخصي . أما بالنسبة لمنطقتنا فليست هناك دراسات مماثلة تؤيد أو تنفي هذه العلاقة [٣٠-٣٢] .

فترة الحمل (Pregnancy)

تقل الإصابة بالقرحة أثناء الحمل ، بسبب زيادة تركيز هرمون البروجستيرون (Progesterone) الذي قد يزيد من فاعلية العوامل الدفاعية للغشاء المخاطي في المعدة والاثني عشر . أما الحموضة والحرقان اللتان تشعر بهما المرأة الحامل ، خاصة أثناء الشهور الأخيرة من الحمل ، فينتجان عن زيادة الضغط في تجويف البطن ، والذي يؤدي إلى ارتخاء الصمام الموجود في منطقة الفؤاد ، وارتجاع حامض المعدة إلى المريء مؤديا إلى شعور الحامل بالحموضة والحرقان . وقد يسبب هذا الارتجاع التهابا في أسفل المريء يدعى التهاب المريء الجزري أو الارتدادي (Reflux Esophagitis)، كما تتأثر حركة المعدة سلبيا أثناء فترة الحمل ، مما يزيد من بقاء إفرازات المعدة بها فترة أطول ، مؤدية إلى الأعراض المذكورة أعلاه .

تجدر الإشارة إلى أن نسبة إصابة المرأة بالقرحة الهضمية تزداد بعد سن اليأس أي بعد انقطاع الدورة الشهرية ، ويعزى هذا إلى احتمال التأثير السلبي لنقص الهرمون الأنثوي الاستروجين (Estrogen) على العوامل الدفاعية للغشاء المخاطي، لأن وجود هذا الهرمون أثناء فترة الإنجاب يساعد على كفاءة هذه العوامل ، ومن ثم إلى عدم إمكانية الإصابة بالقرحة.

توجد علاقة بين بعض الأمراض التي تصيب الغدد الصماء أو غيرها وتكَوُّن القرحة الهضمية ، وتتضح هذه الصورة جلية لدى مرضى الغدة الجاردرقية (Parathyroid Gland) أو مرضى متلازمة زولينجر إليسون (Zollinger-Ellison Syndrome) ، أو المصابين بزيادة في حجم الخلايا السارية، وتؤدي هذه الأمراض إلى زيادة في إفراز هرموني المعدين والهستامين ، وبالتالي إلى إمكانية حدوث القرحة الهضمية . وتوجد علاقة بين تكون القرحة والإصابة بالأمراض المزمنة للجهاز التنفسي وأمراض الكبد ، وأمراض الفشل الكلوي، وأمراض أخرى لا يتسع المجال هنا لمناقشتها [١، ٣٣-٣٥].

أسباب المرض (Etiology)

يبدو الآن أن أسباب القرحة المتعددة أكثر تعقيدا مما كنا نتصور من قبل ، وأنه لا يمكن استبيانها إلا بمعرفة جيدة بالكيمياء الحيوية، وعلم وظائف الأعضاء ، وعلم الأحياء الدقيقة[١، ١١] . إن حدوث أو تكون القرحة يمكن أن يفهم حاليا على أنه خلل في المعادلة بين العوامل الهجومية (Agressive Factors) المتمثلة في حامض المعدة (Gastric Acid) وخميرة الهضمين (Pepsin) والعوامل الدفاعية (Defensive Factors) التي تحمي الغشاء المخاطي ، مثل الإفرازات المخاطية والبيكربونات القلوية، وتعادل الحامض وتمنعه من اختراق غشائه، كما يؤثر وجود جرثومة المعدة (*H. pylori*) سلبا على هذه المعادلة [٢٣، ٣٦-٣٧] . وتلعب مركبات الأكسجين والهيدروكسيد النشطة (Oxygen Free Radicals O^- & OH^-) دورا هاما في حدوث القرحة ، خاصة مع تواجد جرثومة المعدة ، مسببة خللا في المعادلة المذكورة أعلاه [٣٨-٣٩] .

وعندما تضاف المواد المضادة للأكسدة، مثل فيتامين (C) و (E)،

يمكن التأثير الإيجابي على مركبات الأكسجين والمركبات الأخرى النشطة ، مما يحد من الالتهابات وإمكانية تكون القرحة. بمعنى آخر فإن هناك عوامل تتصارع مع بعضها ، وهي العوامل الحامية للغشاء المخاطي والعوامل المهاجمة له ، وعندما يختل التوازن بين هذه العوامل إضافة إلى وجود عوامل أخرى مساعدة ، سوف نناقشها لاحقا ، فإن المحصلة ستكون القرحة الناتجة عادة عن تآكل جدار المعدة أو الاثني عشر في منطقة جُرِّدت من العوامل الحامية لها .

الأسباب الرئيسية للقرحة الهضمية

(Etiology of Peptic Ulcer Disease)

تتكون القرحة الهضمية نتيجة اختلال التوازن الدقيق بين العوامل الدفاعية ، التي تحمي الغشاء المخاطي ، وبين العوامل الهجومية التي تؤذيه. ويبين الجدول (١) تلك العوامل ، أما الشكل (١٤) فيبين آلية تكون القرحة الهضمية ويبدو أن زيادة نشاط العوامل الهجومية تساعد على حدوث قرحة الاثني عشر، كما يؤدي انهيار القوى الدفاعية إلى تكون قرحة المعدة . وعلى الرغم من البحوث الكثيرة لمعرفة أسباب حدوث القرحة ، لم يتمكن العلماء والباحثون من الاهتداء إلى سبب واحد محدد إلا أن مرضى القرحة يعانون من عدة عوامل غير طبيعية ، فحدوث القرحة يتطلب تواجد بعض القوى الهجومية كحامض المعدة (HCl) وخميرة الهضمين (Pepsin)، والجرثومة المعدية (*H. pylori*). أو اعتلال في العوامل الدفاعية المشار إليها أعلاه، إضافة إلى الاستعداد الشخصي لدى الإنسان وتأثير المحيط الخارجي بجميع أشكاله [١، ٩-١٠، ٢٣، ٤٠].

جدول (١)

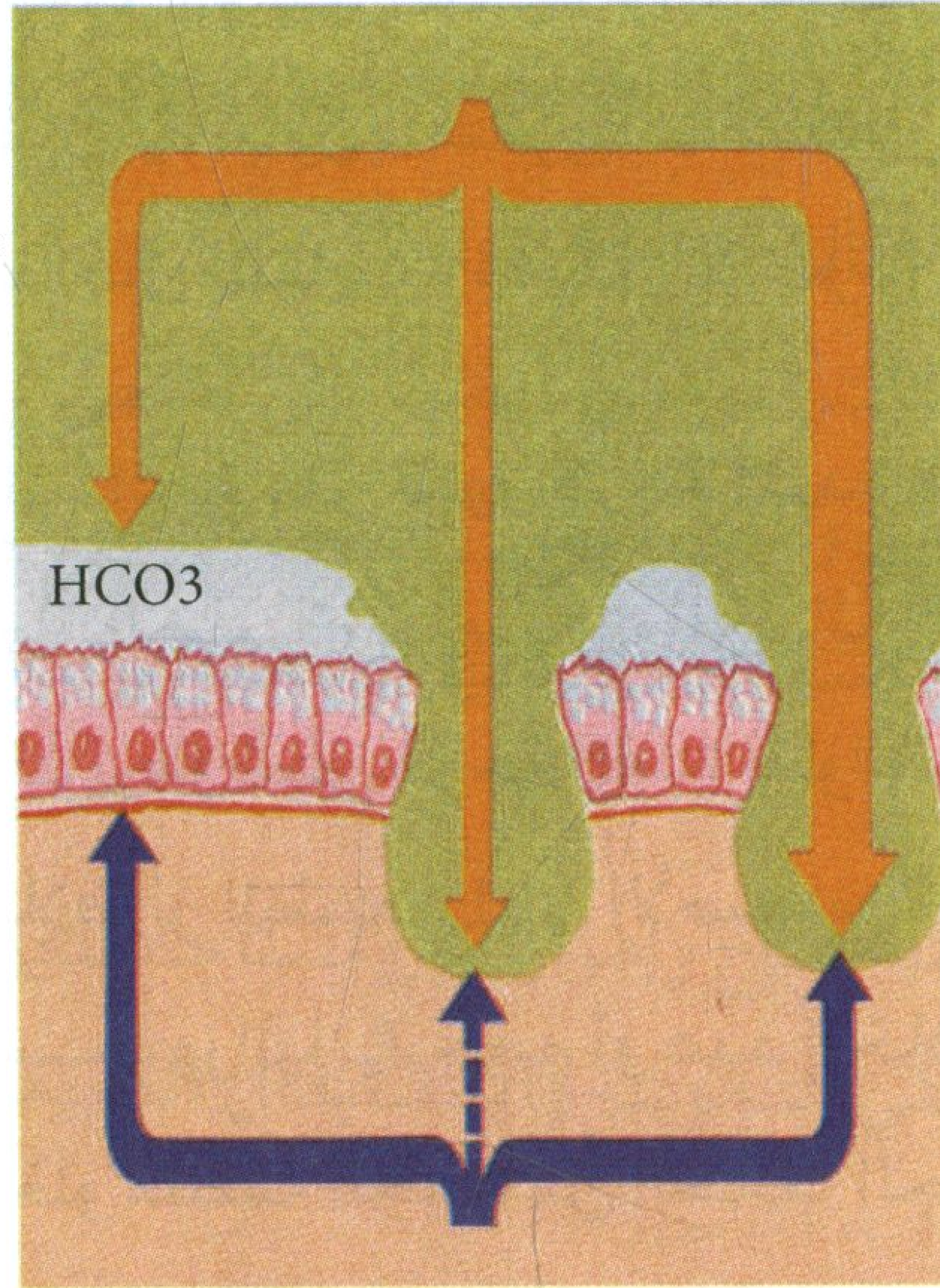
العوامل الحامية والعوامل المؤذية للغشاء المخاطي بالمعدة والاثني عشر

العوامل الدفاعية	العوامل الهجومية
• البروستاجلاندين الطبيعي يؤمن إفراز المخاط الذي يبطن المعدة والاثني عشر .	• النقص في إفراز المخاط والبيكربونات والبروستاجلاندين الطبيعي .
• استمرار التروية الشريانية للغشاء المخاطي تحميه بشكل طبيعي من المواد الضارة .	• زيادة إفراز حامض المعدة وخميرة الهضمين .
• تجدد خلايا الغشاء المخاطي بشكل مستمر .	• ارتجاع الأملاح الصفراوية وإنزيمات البنكرياس خلال البواب يؤدي إلى التهابات وتقرحات.
• إفراز البيكربونات والمخاط لمعادلة الحامض المعدي ومنع تغلغله في الغشاء المخاطي .	• تعاطي الكحول والقهوة والتدخين وتناول الأدوية الضارة مثل أدوية المفاصل التقليدية والكورتيزون .
• وجود إنزيمات مضادة للإنزيمات الهاضمة داخل الطبقة المخاطية للمعدة .	• العدوى بجرثومة المعدة المعروفة باسم الملوية البوابية .

خميرة الهضمين وحامض المعدة
Acid and Pepsin

العوامل التي تزيد إفراز الحامض وإنزيم الهضمين:
- تنشيط العصب الحائر
- امتلاء المعدة وتمددها
- التفاعلات الكيميائية
- زيادة هرمون المعدين

Factors Increasing Acid & Pepsin Secretion :
- Cephalic Vagal Stimulation
- Gastric Distention
- Chemical Reaction
- Gastrin Stimulation



العوامل التي تؤثر سلبا على دفاع الغشاء المخاطي :
- أدوية المفاصل
- الأسبيرين
- الكورتيزون
- الدخان
- المشروبات الكحولية
- جرثومة المعدة

Factors Decreasing Mucosal Defense
- NSAIDs
- ASA
- Steroids
- Smoking
- Alcohol
- *H. pylori*

العوامل الدفاعية للغشاء المخاطي
Mucosal Defense Factors

شكل (١٤)

آلية تكون القرحة الهضمية

Mechanism of Ulcer Development

العوامل والتغيرات المسببة لقرحة المعدة (Etiology of Gastric Ulcer)

تظهـر قرحة المَعِدة عادة في الأشـخاص الذين تـتراوح أعمارهم بين أربعين وخمسين عاما ، وفيمن هم في حالة صحية سيئة كالمدمنين على التدخين والمفرطين في تناول المشـروبات الكحوليـة ، والمرضى الذين يتعاطون أدوية المفاصل التقليدية بصفة مستمرة .

العوامل المهمة والمساعدة على تكون قرحة المعدة هي :

١- يكـون إفـراز الحامـض المعـدي والخمائر الأخـرى وأهمها خميرة الهضمـين ، لدى مرضـى قرحة المعدة المتواجـدة في منطقة الجيب ، مقاربا عادة للإفراز الطبيعي لدى الأصحاء ، وتعزى الأسباب لوجود نقـص مكتسـب وراثيا في حجم أو عدد الخلايـا الجدارية والخلايا الأخـرى ، وخلو منطقة الجيب من الخلايا الجدارية ، أما التقرحات المعديـة المتواجـدة في البـدن والغـور فيصاحبها انخفـاض في إفراز الحامض المعدي .

٢- تتأثر حركة المعدة الفسـيولوجية سـلبا لدى مرضى قرحة المعدة ، ممـا يـؤدي إلى بـطء في إخلاء المعـدة من الطعام ومحتوياتها الأخرى (Delayed Gastric Emptying) ، ومن ثم زيادة الفترة الزمنية لبقاء الطعام فيها ، مما قد يساهم في زيادة إفراز الحامض والإنزيمات الهاضمة الأخرى ، وتعتبر هذه من الحالات النادرة .

٣- يؤدي ارتجاع الخمائر والقلويات من الاثني عشر إلى المعدة عبر فتحة البـواب (Duodeno- Gastric Reflux) إلى سـلبيات كثـيرة ، نوجـز أهمها فيما يلي:

أ- يؤثر هذا الارتجاع على غشاء المعدة ويؤدي إلى التهابات مزمنة فيه تفقده مقاومته الدفاعية الطبيعية ، وتسبب هذه الالتهابات نقصا

في الخلايا الجدارية المفرزة للحامض المعدي والخلايا المفرزة الأخرى .

ب- تسمح الالتهابات المزمنة في جدار المعدة بتغلغل أيونات الهيدروجين الضارة عبر الطبقة الهلامية (Gel Layer) خلال غشائها المخاطي (H^+-Ion Back Diffusion) .

ج- تؤدي الالتهابات المزمنة أيضا إلى نقص في إنتاج وإفراز البروستاجلاندين والذي تكون محصلته نقصا في إفراز القلويات والمخاط مما يسبب خللا في الإمكانيات الدفاعية للغشاء المخاطي.

د- يؤثر تدني نسبة إنتاج وإفراز البروستاجلاندين سلبا على دورة الغشاء المخاطي الدموية والاستبدال الطبيعي والفسيولوجي لخلاياه .

تساعد كل هذه العوامل المذكورة مجتمعة بالإضافة إلى تواجد جرثومة المعدة (*H. pylori*) ، والتي سوف تناقش لاحقا ، في تكون القرحة [١-٣، ٩-١٢، ٤٠] ، ويوضح الشكل (١٥) كيفية حدوث قرحة المعدة .

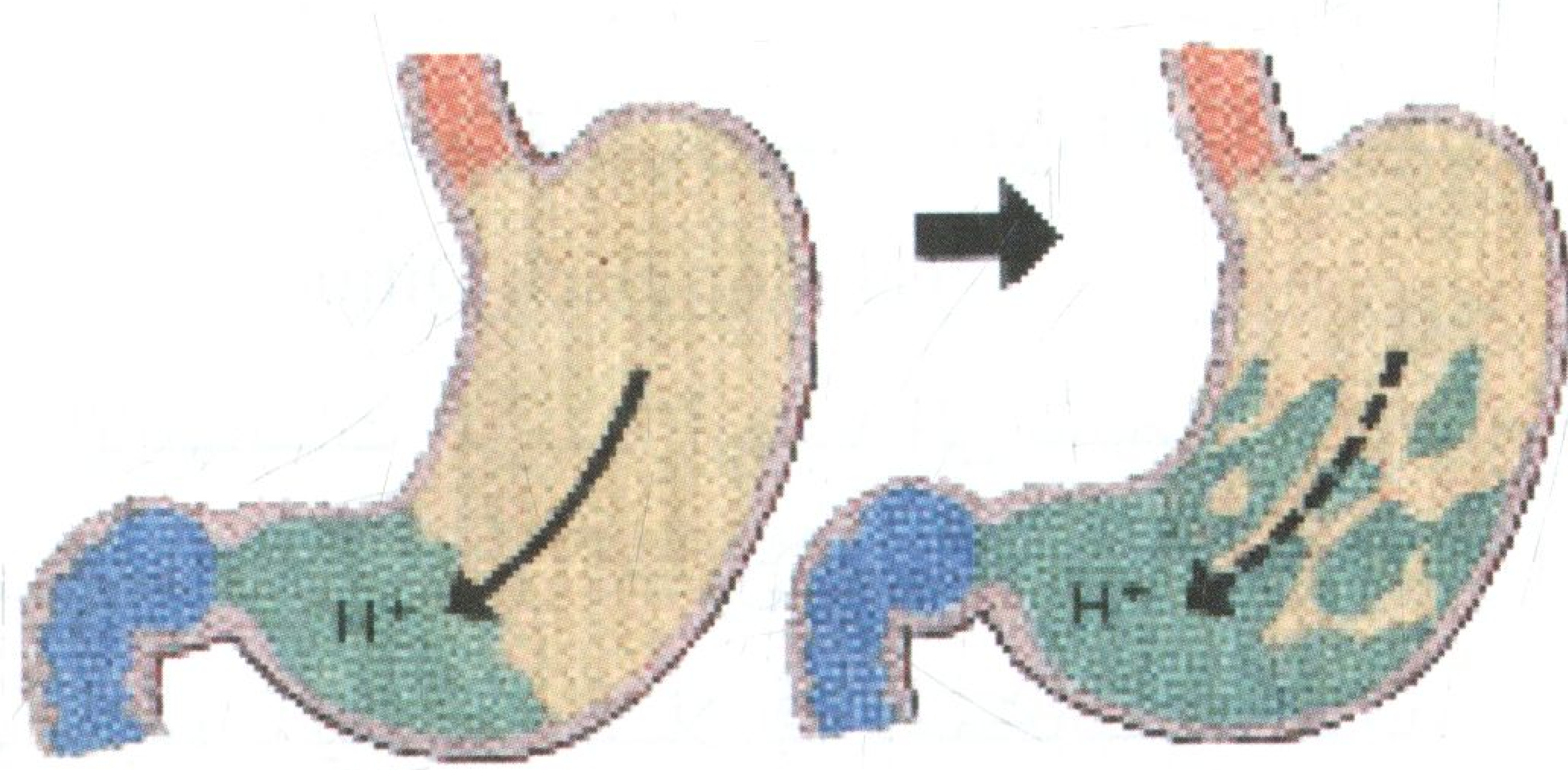
وعادة ما تتواجد القرحة في منطقة الجيب ، إما في جداره الأمامي أو الخلفي ، وفي بعض الأحيان تصيب منطقة البواب وقناته مما يؤدي إلى ضيق فيهما فتزداد المعاناة خاصة الألم والاستفراغ والتخوف من تناول الطعام ، وتكون النتيجة فقد الوزن والهزال . إلا أن القرحة قد تصيب مناطق أخرى كالبدن والغور ومنطقة الفؤاد .

التهابات مزمنة في غشاء المعدة

العدوى بجرثومة المعدة

Chronic Gastritis

H. pylori Infection



كمية الحامض المعدي عادية أو منخفضة

مع ضمور غشاء المعدة المخاطي

.Normal or Decreased Acid Secretion

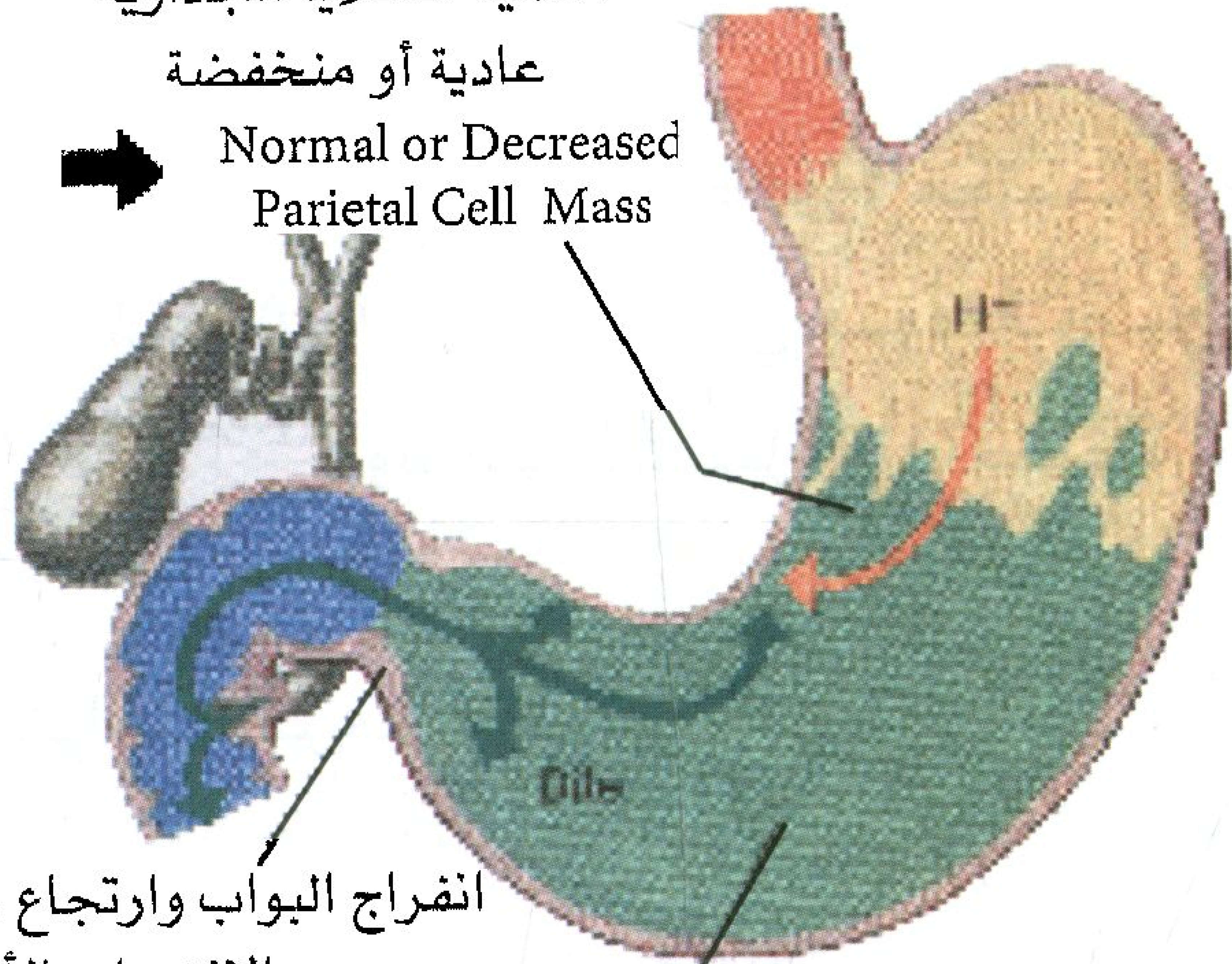
Consistent with Degree of Mucosal Atrophy and Antralization

كمية الخلايا الجدارية

عادية أو منخفضة

Normal or Decreased

Parietal Cell Mass



انفراج البواب وارتجاع عصارة المرارة

والإنزيمات الأخرى

Lax Pyloric Tone

and Bile Reflux

ضمور في الغشاء المخاطي

Metaplastic Epithelium

شكل (١٥)

آلية تكون قرحة المعدة

Mechanism of Gastric Ulcer Development

العوامل والتغيرات المسببة لقرحة الاثني عشر
(Etiology of Duodenal Ulcer)

تعتبر قرحة الاثني عشر أكثر شيوعا من القرحة المَعِدية بمعدل (٢ :١)، وتصيب الذكور أكثر من الإناث ، بينما يتساوى الجنسان في القرحة المعدية . وتظهر قرحة الاثني عشر في جميع الأعمار ، ولكن يكثر حدوثها بين العشرين والخامسة والثلاثين، كما يندر حدوثها بعد بلوغ سن الستين أو قبل العشرين من العمر [١-٣، ٩-١٢، ٤٠] .

ومن أهم الأسباب والعوامل التي تؤدي إلى ظهور قرحة الاثني عشر هي:

١- تصاحب قرحة الاثني عشر زيادة في إفراز الحامض المعدي وخميرة الهضمين وهرمون الهستامين، نتيجة لزيادة حجم أو عدد الخلايا الجدارية والرئيسية والساريَّة، والمكتسبة وراثيا [١٢].

٢- يؤدي وجود الطعام في المعدة إلى زيادة في إفراز هرمون المعدين مصحوبا بارتفاع حساسية الخلايا الجدارية له ، كما يحث الطعام أيضا العصب الحائر لتكون المحصلة النهائية زيادة إضافية في إفراز الحامض المعدي [١٤] .

٣- تبلغ نسبة إفراز الحامض المعدي أو الناتج الأساسي للحامض المعدي لدى مرضى قرحة الاثني عشر ثلاثة أضعاف النسبة الموجودة لدى الأصحاء [١-٢].

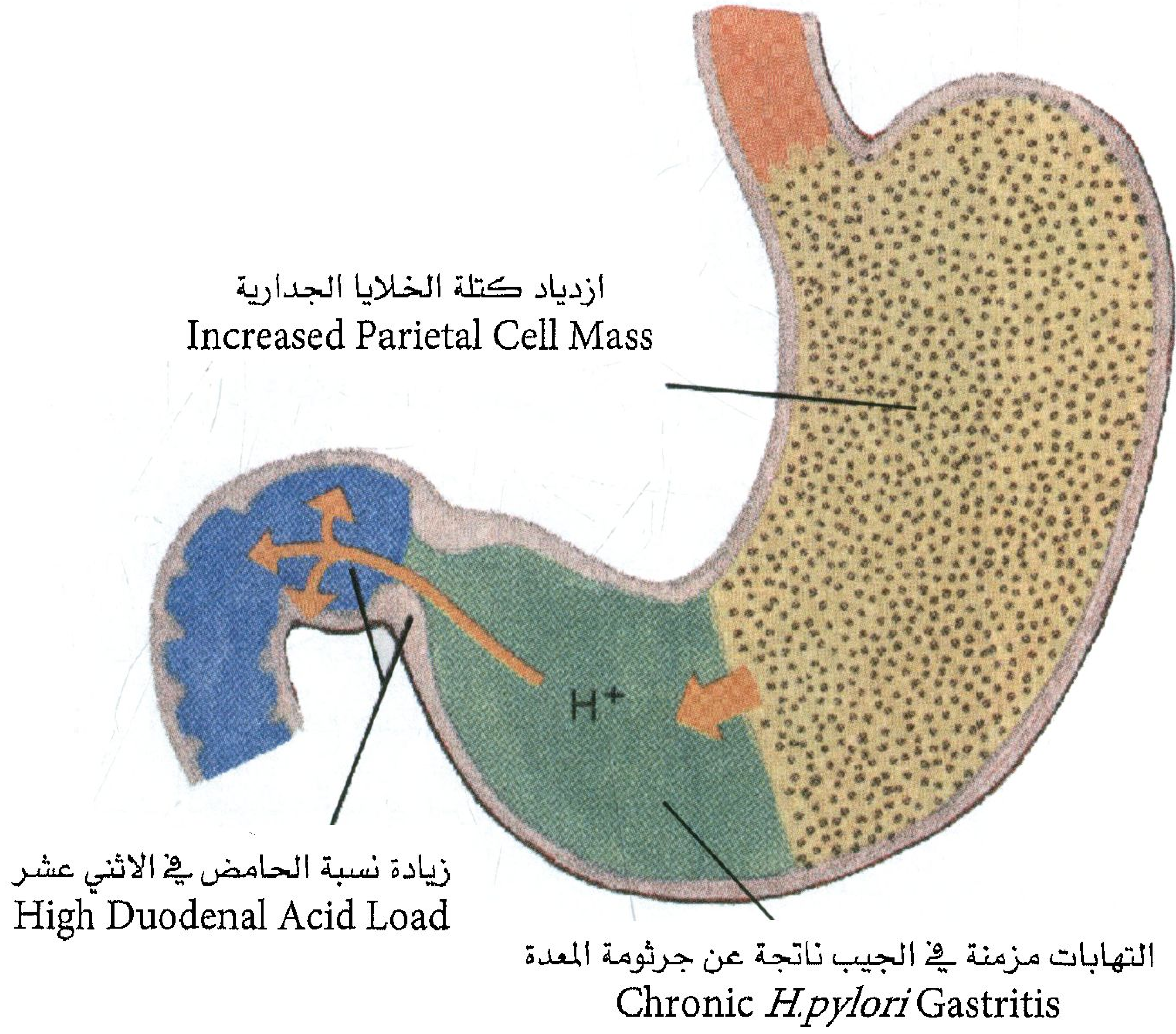
٤- تتأثر الحركة الفسيولوجية للمعدة لدى مرضى قرحة الاثني عشر إيجابيا ، وتخلى محتوياتها بسرعة ، مما يزيد من تركيز الحامض والخمائر وخاصة خميرة الهضمين (Pepsin) في الاثني عشر ، مما يساعد على حدوث القرحة [٤١] .

٥- يوجد لدى كل إنسان صمام أمان ينظم إفرازات الحامض المعدي

والخمائــر الأخــرى، وعندما يصــاب هــذا الصمام بخلل مــا يفقده السيطرة على تنظيم هذه الإفرازات ، تكون المحصلة استمرار إفراز هرمون المعدين ، مما يعني زيادة كبيرة في إفراز الحامض المعدي قد تساهم في الإصابة بقرحة الاثني عشر .

٦- تلعب الضغوط الحياتية والعوامل النفسية والعصبية دورا هاما في زيادة إفرازات المعدة وأهمها حامض المعدة الذي تنقله المعدة بوتيرة أسرع من المعتاد إلى الاثني عشر، مؤديا إلى زيادة تركيز الحامض وإمكانية حدوث القرحة [٢٥-٢٨] .

٧- يساعد تواجد جرثومة المعدة والعوامل المذكورة سابقا على حدوث التهابات مزمنة في المعدة والاثني عشر ، قد تؤدي هي أو بعض منها إلى تكون قرحة الاثني عشر. (الشكل ١٦) وعادة مــا تتواجد قرحة الاثني عشر في الجزء الأول منه ، وهو ما يسمى بالبصلة لأنها تشبهها شكلا ، وقد تصيب جداره الأمامي أو الخلفي أو تتمركز في وسطه [٢٣، ٤٢].



شكل (١٦)

آلية تكون قرحة الاثني عشر

Mechanism of Duodenal Ulcer Development

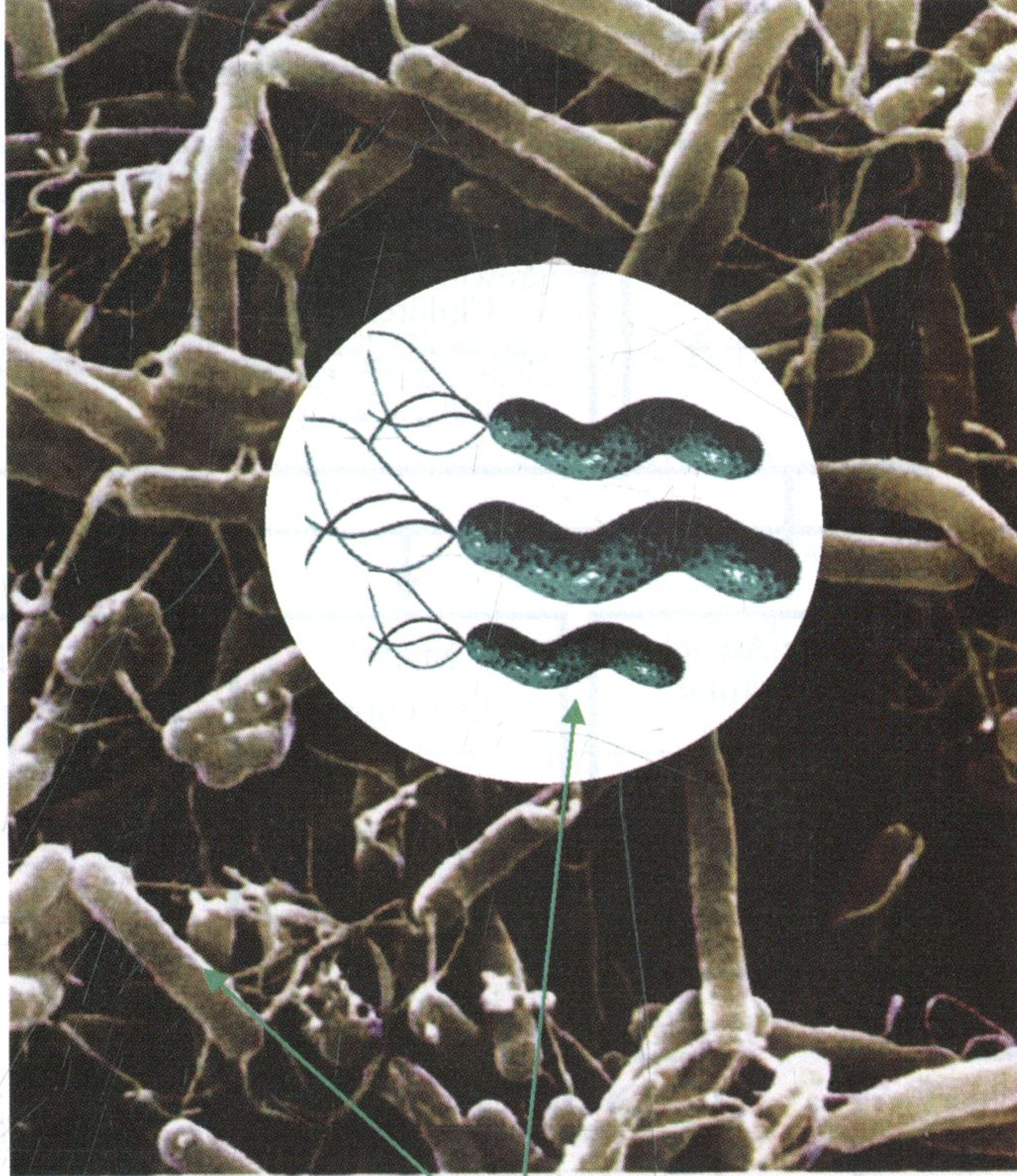
العـدوى بجرثومـة المعـدة (*H. pylori* Infection) وعلاقتها بالقرحـة الهضمية والأمراض الأخرى

تسمى هذه الجرثومة باللغة العربية الجرثومة البوابية الحلزونية أو الملوية البوابية ، والتي تم اكتشافها عام ١٩٨٣م ، بواسطة العالمين الاستراليين وارين (J. R. Warren) ومارشال (B.J Marshall) [٤٣] اللذين نالا جائزة نوبل للطب عام ٢٠٠٥م على هذا الاكتشاف ، وكانت هذه الجرثومة تسمى سابقا (Campylobacter pylori) ، ثم اتفق العلماء المتخصصون عام ١٩٨٩م على تغيير الاسم إلى (Helicobacter pylori) [٤٤]. وخلال وقت قصير نسبيا تبين أن هذه الجرثومة تلعب دورا مهما ورئيسيا في تكون القرحة الهضمية والتهابات المعدة والاثني عشر ، وأورام المعدة ، إضافة إلى أمراض أخرى [٢٣، ٤٢، ٤٥-٤٦] ، ويبين الشكل (١٧) هذه الجرثومة ، والشكل (١٨) علاقة هذه الجرثومة بالأمراض المعروفة حاليا.

توجد الجرثومة لدى مرضى قرحة الاثني عشر بنسبة كبيرة قد تصل إلى ١٠٠٪ بينما تتراوح بين ٧٠- ٨٠٪ عند مرضى قرحة المعدة . أما المرضى الذين يعانون من التهابات في المعدة فقط فتقترب نسبة العدوى من ٥٠٪ . ويتعرض المرضى الذين يعانون من وجود هذه الجرثومة للقرحة مقارنة بغيرهم [٤٥-٤٦].

إن أسباب وطرق العدوى بهذه الجرثومة متعددة، وقد تشمل الماء والأكل الملوث، وقد تنتقل من شخص لآخر . وعادة ما تبدأ الإصابة في سن مبكرة لدى الأطفال [٤٧-٤٨].

ويكثر انتشار العدوى في الدول النامية، وتشير بعض البحوث المنشورة محليا إلى أن نسبة الإصابة بهذه العدوى في منطقتنا تتراوح بين ٧٠-٨٠٪ [٦، ٤٩-٥١] ، بينما تقل الإصابة في الدول المتقدمة بنسبة تتراوح الإصابة ما بين ٤٠-٥٠٪ عند الذين تجاوزوا سن الخمسين، بينما تنقص إلى ٢٠٪ لدى من هم في سن العشرينيات [٢٣، ٥٢-٥٣]

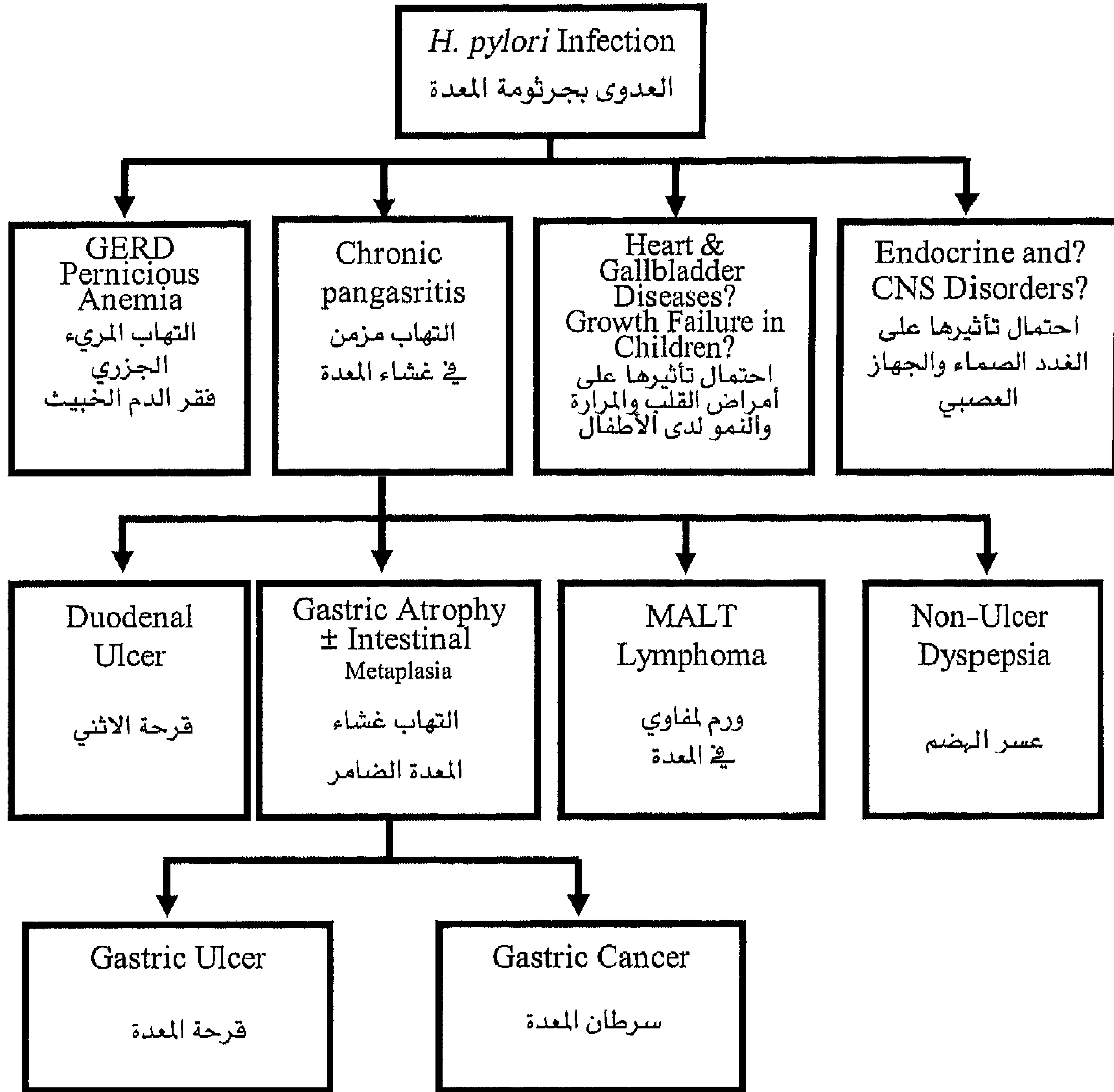


جرثومة المعدة
H. pylori

شكل (١٧)

صورة مجهرية وكرتونية مكبرة لجرثومة المعدة

Microscopic Illustration of *H. pylori*



شكل (١٨)

علاقة جرثومة المعدة ببعض الأمراض

Association of *H. pylori* to Various Diseases

ويمكن تشخيص وجود هذه الجرثومة في المعدة بعدة طرق ، نوجزها فيما يلي:

١- التنظير وأخذ عينة من جدار المعدة في منطقة الجيب أو البدن والكشف عن الجرثومة في غرفة التنظير بواسطة فحص يدعى (Clo-Test) . أثناء هذا الفحص تحول خميرة البكتريا التي تدعى (Urease) مادة اليوريا (Urea) الصفراء إلى الأمونيا ذات اللون الأحمر (Ammonia) . ويمكن إرسال العينة إلى مختبر الأنسجة أو لمختبر الأحياء الدقيقة لإجراء التحاليل اللازمة أو الزراعة (Culture) للكشف عن هذه الجرثومة .

٢- فحص مضادات الجرثومة الموجودة في دم المريض ، ويعتبر هذا النوع من الفحوص السهلة بالنسبة للمريض .

٣- إعطاء المريض مادة اليوريا (Urea) المحتوية على الكربون المشع وغير الضار. تحول خميرة البكتريا هذه المادة إلى الأمونيا المحتوي على ثاني أكسيد الكربون المشع ، وبعد امتصاصه من الأمعاء يتسرب إلى الدم، ومن ثم إلى الجهاز التنفسي، ويمكن الكشف عنه في هواء الزفير (C-Urea Breath Test) .

٤-يمكن الكشف عن جرثومة المعدة بتحليل براز المريض (*H. pylori*- Stool Antigen) وهي من الفحوصات الحديثة والدقيقة للكشف عن هذه الجرثومة [٢٣، ٥٢-٥٤] .

تفرز هذه البكتريا بعض المواد السامة والخمائر التي تضر بالغشاء المخاطي للمعدة والاثني عشر ، وتقضي على بعض خلاياه ، وتهيئ الجو المناسب لها للاستيطان فيه ، ويحاول الجسم عبثا التخلص من هذه الجرثومة التي تحمي نفسها بشيء من الغطاء المانع لمقاومة الجسم لها ، بفضل خميرة تسمى (Urease) والتي تحول مادة اليوريا إلى الأمونيا (Ammonia) ، وهو وسط قلوي يمنع مهاجمة الحامض للجرثومة ، ويمكنها من اختراق الطبقة الهلامية (Gel Layer). والوصول إلى الغشاء

المخاطي ، ويمتلك بعض هذه الأنواع من الجراثيم بعض المواد الهامة مثل (Cag A) بروتين ، الذي ثبت دوره في تكون القرحة والأمراض الأخرى مثل التهاب المريء المزمن وفقر الدم الخبيث وأورام المعدة . وتجدر الإشارة إلى أن هذه البكتريا تضم عدة أنواع لا تضر بالإنسان .

يتضح مما ذكر سابقا أن وجود بروتين (Cag A) مهم لتكون القرحة وغيرها من الأمراض ، بينما لا يسبب النوع من هذه الجرثومة الذي يخلو من هذا البروتين أي تقرحات أو أمراض أخرى . وحيث إن هذه الجرثومة تحد من إفراز الحامض المعدي على المدى البعيد ، خاصة عند التهاب البدن والغور ، فقد يستفيد منها بعض المرضى الذين يعانون من زيادة الحامض المعدي أو ارتخاء أو فتق إربي في منطقة الفؤاد [٢٣، ٥٢-٥٥].

تؤدي العدوى بهذه البكتريا إلى التهاب مزمن في الغشاء المخاطي للمعدة ، وخاصة في منطقة الجيب ، وينتج عن هذه الالتهابات زيادة في إفراز هرمون المعدين (Gastrin) وزيادة مؤقتة في إفراز الحامض المعدي، وخميرة الهضمين (Pepsin) ، مما يساعد في تكون القرحة الهضمية كما سبق وأسلفنا . وقد أثبتت عدة دراسات أن معظم مرضى القرحة الهضمية يعانون من التهابات مزمنة في المعدة ناتجة عن وجود هذه الجرثومة (*H. pylori*) . كما بينت هذه الدراسات أيضا أن القرحة تلتئم عندما يقضى على هذه الجرثومة ، كما تقل نسبة انتكاسها ومضاعفاتها كثيرا لدى المرضى الذين يعالجون من هذه الجرثومة مقارنة بمن لم يعالج منها [٥٦-٥٨] .

وبعد اكتشاف جرثومة المعدة ومعرفة العلاقة بينها وبين القرحة الهضمية تطور علاج القرحة ليشمل القضاء على هذه الجرثومة ، وبهذا أمكن تخفيض نسبة انتكاس أو رجوع القرحة بعد علاجها من ٨٠٪ إلى ٢٠٪ خلال السنة الأولى من العلاج ، وإلى ١٪ بعد سنتين من العلاج، وتجدر

الإشـارة إلى أن إفراز المعدة للحامض وهرمون المعدين يعود بعد القضاء على الجرثومة إلى الوضع الطبيعي كما كان قبل العدوى [٥٩-٦٣] .

التحصين ضد جرثومة المعدة (Vaccination)

تتجه الأبحاث حاليا لإيجاد وسـيلة لتحصين الأطفال والكبار ضد جرثومـة المعـدة، وخاصة في الدول النامية ، حيـث إن القضاء على هذه الجرثومة بالمضادات الحيوية لا يمنع الإصابة بها مرة أخرى ، وقد أشارت النتائـج الأولية التي أجريت على الحيوانات إلى إمكانية الاسـتفادة من هذه الطريقة كعلاج ووقاية . ولازالت البحوث مسـتمرة لإيجاد تحصين واقٍ للإنسان [٦٤] .

الفصل الرابع

أنواع وأعراض وطرق

تشخيص القرحة الهضمية

أنواع وأعراض وطرق تشخيص القرحة الهضمية

(Types, Symptoms and Diagnosis of PUD)

توجد أحيانا حالات نادرة من أنواع القرحة الهضمية سوف نسلط الضوء عليها باختصار.

١- **تقرحات المريء** (Esophageal Ulcers)

يوجد نوعان من التقرحات التي تتواجد في جدار الجزء الأسفل للمريء واللتان قد تؤديان إلى ألم تحت عظمة القص مصحوبا بغثيان أو استفراغ وتخوف من تناول الطعام . وعند استفحال هذه التقرحات قد ينتج عنها ضيق في منطقة الفؤاد مؤديا إلى صعوبة في البلع (Dysphagia) وألم أثناءه (Odynophagia) تدعى القرحة الأولى قرحة كاميرون (Cameron's Ulcer) نسبة إلى الطبيب الجراح الذي وصفها . وعادة ما تصيب هذه القرحة من يعاني من فتق إربي ، وتكون طولية الشكل (Linear Ulcer) ، أما الأخرى فتدعى قرحة باريت (Barrett's Ulcer) نسبة إلى الطبيب الجراح الذي وصفها ، وتنشأ عن استبدال الغشاء المخاطي المبطن للمريء إلى آخر معدي (Metaplasia) . ويجب متابعة هذه القرحة لأنها تميل إلى التسرطن .

يكون العلاج بشكل عام دوائيًا ، وعند وجود مضاعفات كالضيق مثلا فقد يتطلب ذلك توسيعة الضيق عن طريق المنظار أو استئصال القرحة جراحيّاً [١، ٢] .

٢- القرحات الكبيرة (Giant Ulcers)

لا تختلف هذه التقرحات سريريا عن مثيلاتها الأصغر حجما ، إلا أن مضاعفاتها قد تكون أكثر وخاصة النزيف ، ولا تحمل أي مؤشرات عن إمكانية تغيرها إلى قرحة خبيثة . وعادة ما تصيب هذه التقرحات كبار السن وتحتاج لفترة أطول كي تلتئم . يصل قطر قرحة المعدة الكبيرة إلى ٣ سم ، وتتواجد عادة في منطقة الجيب ، بينما يبلغ قطر قرحة الاثني عشر الكبيرة ٢,٥ سم ، ويكون موقعها عادة في جداره الخلفي [٦٥].

٣- القرحة في قناة البواب (Pyloric Ulcer)

إن تواجد القرحة في هذا المكان الحساس يسبب أعراضا مختلفة ، وأهمها الغثيان والاستفراغ والألم بعد الأكل ، مما يؤدي إلى التخوف من تناول الطعام ، وقد ينتج عن هذه القرحة ضيق حاد أو مزمن في البواب متسببا في مضاعفات من أهمها الانسداد ، وقد يتطلب هذا الوضع التدخل الجراحي لمعالجته لو فشل العلاج التحفظي .

٤ – متلازمة زولينجر . إليسون (Zollinger- Ellison Syndrome)

اكتشف هذه المتلازمة الجراحان الأمريكيان روبرت زولينجر . (R. Zollinger) وإيدوين إليسون (E. Ellison) في عام ١٩٥٦م ، اللذان وجدا أن ما يقرب من ٠,١ إلى ١٪ من مرضى القرحة يصابون بهذه المتلازمة ، نظرا لوجود أورام صغيرة تدعى الجاسترينوماز (Gastrinomas) والتي تتميز بزيادة إنتاج هرمون المعدين (Gastrin) . تؤدي زيادة هذا الهرمون، كما أسلفنا سابقا ، إلى نشاط في إفرازات المعدة وخاصة حامضها ، مسببا تقرحات كثيرة قد تنتشر في المعدة و الاثني عشر في آن واحد . وعادة ما توجد هذه الأورام الصغيرة والبطيئة النمو في أماكن

مختلفة ، وبنسب متفاوتة تصل إلى ١٥-٢٠٪ في المعدة والاثني عشر ، وإلى ٨٠-٨٥٪ في البنكرياس ، وقد ترسل هذه الأورام أوراما صغيرة مماثلة إلى الغدد الليمفاوية والكبد والطحال والعظام وغيرها ، مساهمة هي أيضا بدورها في زيادة إفراز هرمون المعدين (Gastrin) والذي سيؤدي حتما إلى زيادة إجمالية في إفراز الحامض المعدي ، وعادة ما يكون تركيز هرمون المعدين مرتفعا جدا لدى من يعانون من هذه الحالة [٣٧، ٦٥-٦٧] .

يتضح مما سبق أن المكان المفضل لهذه الأورام الصغيرة هو غدة البنكرياس. وعادة ما يكون الورم حميدا فيما يقرب من ٥٠٪ من الحالات ، وقد يتسرطن في النصف الآخر من المرضى ، وينتشر في أماكن عدة من الجسم ، ولكن لحسن الحظ فإن نموه وانتشاره بطيء ، وعادة ما تظهر أعراض هذه المتلازمة في العقدين الرابع والخامس من العمر ، وتصيب الرجال أكثر من النساء .

الأعراض (Symptoms)

يعاني مرضى هذه المتلازمة من حرقة في الفؤاد وغثيان واستفراغ مصحوبا بإسهال وآلام شديدة في منطقة المعدة ، كما يشكو هؤلاء المرضى من تردي الشهية ونقص في الوزن . وتجدر الإشارة إلى أن زيادة إفراز الحامض المعدي تؤدي إلى تأثيرات سلبية على سائر خمائر الهضم تكون محصلتها اختلالا في عملية هضم الطعام وامتصاصه .

التشخيص (Diagnosis)

تلعب الأعراض المذكورة أعلاه دورا هاما في تسهيل تشخيص مثل هذه الحالات، إلا أنه لابد من الاستعانة ببعض الفحوصات المهمة

للتأكـد من التشـخيص الصحيـح لهـذه المتلازمة، وسـوف نتطرق لها بشكل مختصر فيما يلي :

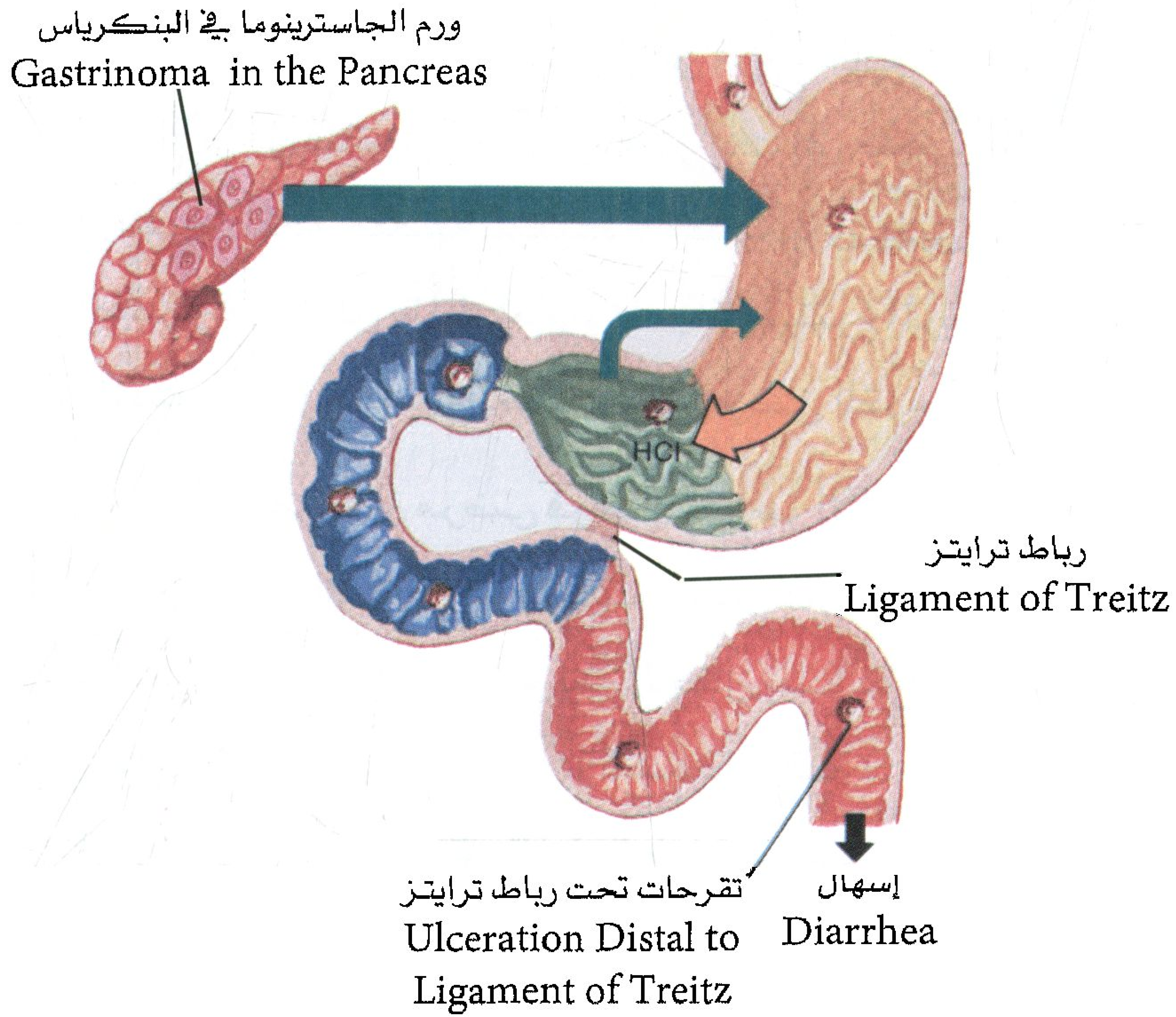
١ - قيـاس تركيـز هرمـون المعدين (Gastrin) بالـدم ، الذي عادة ما يكـون تركيزه عاليا جدا . كما يسـاعد قياس إفراز الحامض المعـدي على التوصل بسـرعة إلى التشـخيص ، ففـي حالة وجود متلازمة زولينجر إليسـون فإن نسـبتَيْ الناتج الأساسـي للحامض المعدي (Basal Acid Output (BAO والناتج الذروي للحامض المعدي (Maximal Acid Output(MAO تكونان عاليتين جدا .

٢ - الفحص الشعاعي بالصبغة للمعدة والاثني عشر ، قد يساعد في تشخيص هـذه الحالة، مع العلم بأنه ليـس دقيقا. لذا فإن الطبيب يحتاج إلى عمل فحص شعاعي مقطعي (Computerized Tomography Scaning (CT-Scan أو فحص بالرنين المغناطيسـي للبطن (Magnetic Resonance Imaging (MRI لتحديد مكان الورم أو الأورام المفرزة لهرمون المعدين.

٣ - يسـاعد تنظـير الجهاز الهضمي العلوي على تشـخيص هذه الحالة، إذ سـوف يبـين انتشـار تقرحات متعـددة في كل من المعـدة والاثني عشر، ويتيح المنظار أخذ عينات من هذه التقرحات لفحصها نسيجيا والتأكد من خلوها من الخلايا السرطانية (شكل ١٩).

٤ - يؤخـذ في الاعتبـار توقـع هذه المتلازمـة لدى مرضى القرحة الذين لا يستجيبون للعلاج.

مما تقدم يمكن القول بأن التشخيص النهائي لهذه الحالة يستند علـى النتائج الإيجابيـة للفحص المقطعـي والرنين المغناطيسـي للبطن، والتنظير ، وتركيز الحامض المعدي ، وهرمون المعدين .[٦٥-٧٠] .



شكل (١٩)

مكان وجود الورم والتقرحات المنتشرة في المعدة والاثني عشر

متلازمة زولينجر- إليسون

Zollinger-Ellison Syndrome

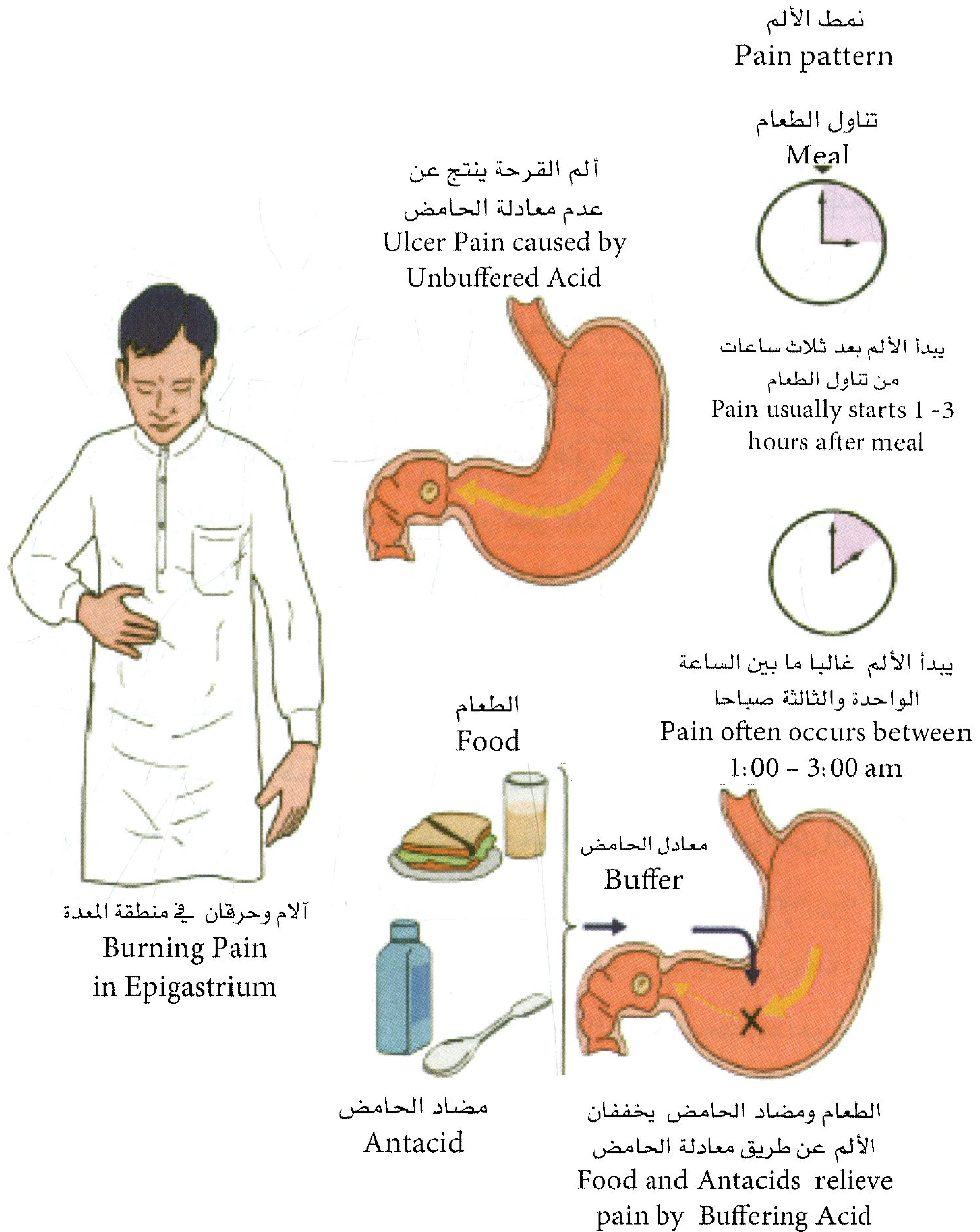
Endoscopic Appearance of Multiple Gastric and Duodenal Ulcerations

الأعراض السريرية للقرحة الهضمية (Clinical Manifestations of PUD)

يشكو المريض المصاب بالقرحة الهضمية من حموضة أو حرقان خلف عظمة القص ، أو يشعر بحموضة أو مرارة في فمه تزداد كثيرا بين الوجبات الرئيسية ، ويعني هذا الإحساس ارتفاعا في تركيز الحامض المعدي . وقد يعاني المريض من الاستفراغ أو التقيؤ الناتج من اضطرابات وظيفية في المعدة ، أو من اضطرابات عضوية ناتجة عن قرحة حادة أو مزمنة متواجدة عند البواب أو داخل قناته أو في الاثني عشر أدت إلى ضيق في تلك المنطقة. ويكون للقيء رائحة حمضية شديدة ، وقد يحتوي على إفرازات المعدة والمادة الصفراوية ، وعلى بقايا طعام ، وأحيانا يستفرغ المريض دما . وتعتبر هذه من المضاعفات المعروفة والخطيرة لدى مرضى القرحة .

إن أهم الأعراض لدى مرضى قرحة المعدة هو الألم الحارق في منطقة المعدة تحت عظمة القص ، بينما يميل يمينا لدى من يعاني من قرحة الاثني عشر ، وعادة ما يبدأ الألم بعد الأكل بساعة أو ثلاث ساعات ، وربما يوقظ المريض ليلا . ويوضح الشكل رقم (٢٠) أعراض مرض القرحة الهضمية . وقد يخفف تناول الطعام من حدة الألم لدى مرضى قرحة الاثني عشر، بينما لا يؤثر ذلك ، بشكل عام ، على مرضى قرحة المعدة، وأحيانا قد ينتقل الألم إلى يسار أو يمين منطقة المعدة أو إلى الظهر، خاصة عند وجود قرحة في الجدار الخلفي للاثني عشر . ويكون الألم دوريا ومتقطعا لدى ٥٠٪ تقريبا من المرضى [١-٢، ٩].

ومن أعراض القرحة الأخرى فقدان الشهية ، والغثيان ، والاستفراغ، وقد يكون الاستفراغ قصريا ليرتاح بعده المريض ، كما أن المريض قد يستفرغ دما أحمر أو بني اللون ، أو يتغوط دما ذا لون أسود ، مما يشير إلى نزيف من القرحة ، وهو من المضاعفات الخطيرة التي سوف تناقش



شكل (٢٠)

أعراض القرحة الهضمية

Symptoms of Peptic Ulcer Disease

لاحقـا . ويتفـادى مرضـى قرحة المعدة تنـاول الطعـام لخوفهم من الألم المصاحب لذلك ، مما قد يسبب نقصا في الوزن ، بينما يزيد وزن مرضى قرحة الاثني عشر لكون الأكل يخفف من حدة الألم ، الذي يسمى ألم الجوع، لأنه يبدأ عندما تفرغ المعدة محتوياتها من الطعام ، كما يعاني مرضى قرحة الاثني عشـر من زيادة في الحموضة ، والحرقان، وانتفاخ البطـن المصحوب بالشـعور بالغازات الكثـيرة ، وعدم تحمل الأكلات الدسمة، مقارنة بمرضى قرحة المعدة .

ولا يمكن الاعتماد على هذه الأعراض الكلاسيكية للتأكد من التشـخيص الدقيق، لأن هذه الأعراض قد تكون أسـبابها أمراضا أخـرى في الأعضـاء المجاورة . ولا يمكن الاعتماد على الأعراض فقط للتفريق بين قرحة المعدة وقرحة الاثني عشـر، لأنها قد تتشـابه . إلا أنه توجد بعض العلامات التي تسـاعد في تشـخيص قرحة المعدة ، التي من النادر أن تصيب المرضى في سن أقل من الأربعين ، كما لا تؤثر مضادات الأحمـاض على ألمها . ويبين الجدول رقم (٢) تباين الأعراض السـريرية بين قرحة المعدة وقرحة الاثني عشر .

جدول (٢)

تباين الأعراض السريرية بين قرحة المعدة وقرحة الاثني عشر

الأعراض	قرحة المعدة	قرحة الاثني عشر
الدورية (Periodicity)	موجودة	مميزة جدا
الألم (Pain)	يبدأ بعد تناول الطعام مباشرة وقد يختفي بالاستلقاء	يبدأ بعد تناول الطعام بساعتين أو ثلاث ساعات وقد يوقظ المريض ليلا
التقيؤ (Vomiting)	كثير الحدوث	نادر الحدوث
النزف الهضمي العلوي (Hematemesis)	الاستفراغ الدموي أكثر من النزيف الذي يؤدي إلى تغير لون البراز	التغير في لون البراز الناتج من النزيف أكثر من الاستفراغ الدموي
الشهية (Appetite)	يخشى المريض من الأكل	جيدة
الحمية (Diet)	يقتات المريض بالحليب والأكلات الخفيفة	ليست هناك حمية خاصة
الوزن (Weight)	فقدان الوزن	الوزن ثابت أو قد يزيد

وتجدر الإشارة إلى إن ما يقرب من ٥٠٪ من مرضى القرحة لا يعانون من أعراض محددة على مدى سنتين قبل أن تشخص إكلينيكيا ، وهذه الفترة قد تطول لسنوات ، وهذا يعني أن القرحة قد تلتئم بدون علاج، أو أن المريض يعالج نفسه دون الرجوع للطبيب . لذا فإن تحديد وقت حدوث القرحة صعب للغاية .

طرق تشخيص القرحة الهضمية (Diagnostic Methods of PUD)

يلعب تاريخ المرض لدى شخص يعاني من آلام في منطقة البطن الوسطى دورا هاما في إعطاء بعض الدلائل التي توحي بإمكانية وجود قرحة هضمية ، ومنها:

١ - الإبلاغ عن قرحة سابقة لدى المريض أو إصابة أحد الأبوين بالقرحة.

٢ - هناك أعراض وآلام كلاسيكية تم شرحها سابقا قد تدل على وجود القرحة.

٣ - وجود عوامل تساعد في حدوث أو تهيج القرحة عند المصابين بها مثل استعمال بعض الأدوية كالأسبرين والأدوية التقليدية لالتهاب المفاصل والكورتيزون ، أو الدخان أو المشروبات الكحولية .

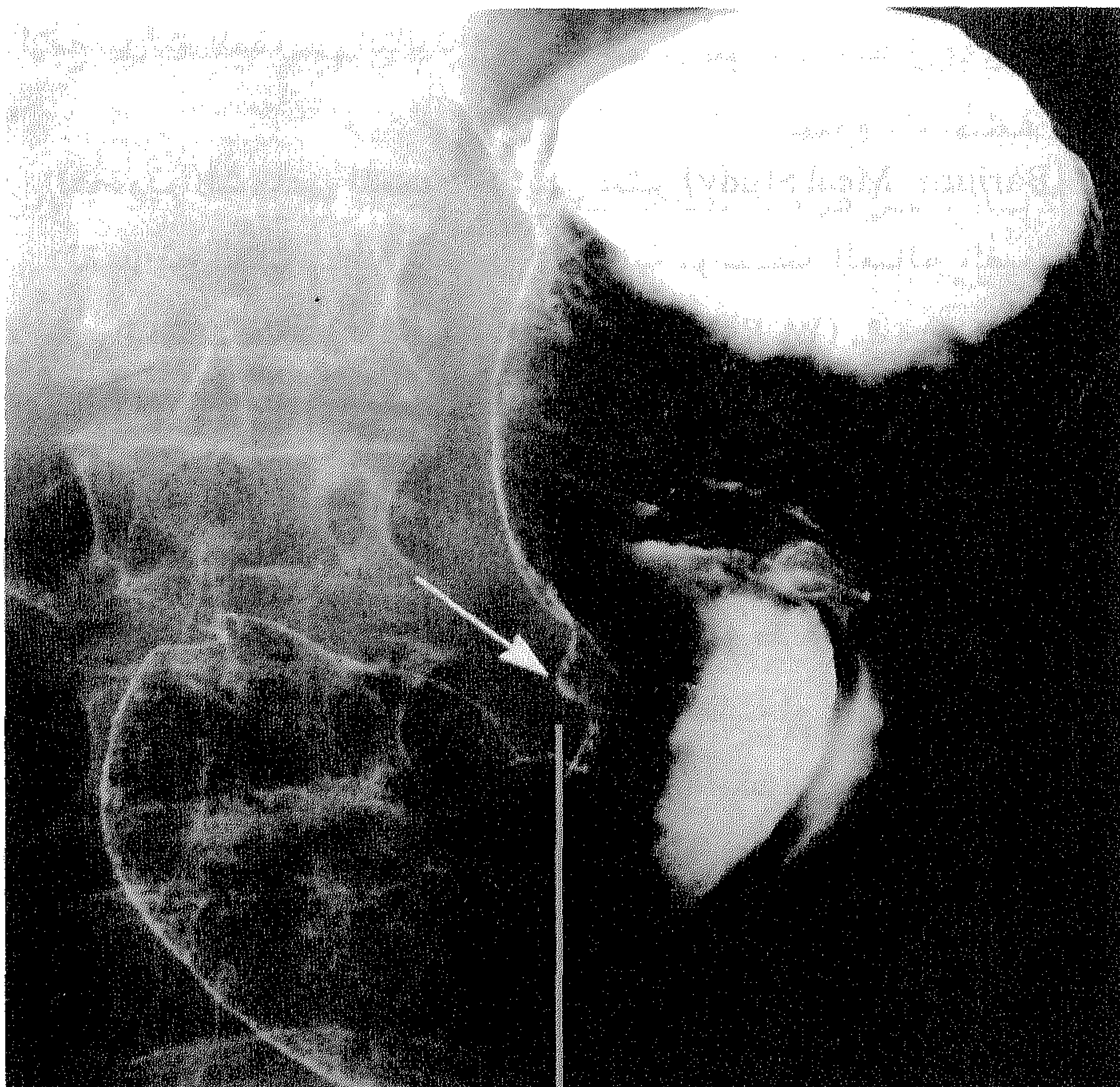
٤ - تساعد بعض الأمراض على حدوث القرحة مثل تليف الكبد ، والفشل الكلوي ، وأمراض الجهازين العصبي والتنفسي المزمنة ، وأمراض الغدد الصماء [٦٦] .

قد يُظهِر الفحص الاكلينيكي (السريري) الإحساس بألم في منطقة المعدة أثناء الفحص ، وعادة ماتكون الفحوصات والتحاليل المخبرية طبيعية إذا لم توجد مضاعفات تذكر أما في حالة وجود نزيف مزمن أو مستتر فسوف يؤدي ذلك إلى فقر في الدم يمكن التعرف عليه سريريا بوجود شحوب لدى المريض . وسينتج عن النزيف تغير في لون البراز إلى اللون الأسود يلاحظه المريض بسهولة، أما إذا كان النزيف مستترا فلا يمكن التعرف عليه بالعين المجردة ، ويمكن الكشف عنه في تحليل البراز للدم المستتر كيميائيا ، ويدعى هذا التحليل (Stool for Occult Blood) . أما في حالة عدم وجود مضاعفات فإن الفحوص والتحاليل المختبرية تكون عادة طبيعية.

يعتمد التشخيص الأكيد للقرحة على طريقتين هما الأشعة والتنظير، ويعتبر التشخيص بالمنظار هو الأدق ، وسوف نناقش الطريقتين بالتفصيل في الفقرتين التاليتين :

١- التصوير الشعاعي للمعدة والاثني عشر (Barium- Meal Study)

لقد تم اكتشاف الأشعة السينية بواسطة العالم الفيزيائي الألماني الجنسية الدكتور رونتجن (W. Roentgen) في مدينة جوتنجن (Goettingen) الواقعة في وسط ألمانيا ، في نهاية القرن التاسع عشر الميلادي ، ومن جراء هذا الاكتشاف الهام حصل الدكتور رونتجن على جائزة نوبل العالمية في الفيزياء. ولقد استفاد العلماء في شتى التخصصات من هذا الاكتشاف ، وخاصة في المجال الطبي. كان تشخيص القرحة الهضمية بواسطة التصوير الشعاعي بالمادة الظليلة أو الصبغة هو الطريقة السائدة خلال الستين سنة الأولى من القرن العشرين ، ولازالت تستخدم لهذا الغرض في أماكن مختلفة من العالم ، خاصة إذا لم تتوفر الإمكانيات الحديثة ، وكان العلماء والأطباء الأمريكيون والألمان هم الذين ابتكروا هذا النوع من التشخيص في بداية القرن العشرين [٩، ٧١-٧٢] . وخلال هذا الفحص يشرب المريض المادة الظليلة أو الصبغة ، ويقوم أخصائي الأشعة بأخذ الصور أثناء تحرك أو مرور هذه المادة بالمريء والمعدة والاثني عشر ، وعند وجود قرحة تتركز المادة الظليلة أو الصبغة في مكانها نتيجة لعدم وجود غشاء مخاطي بها (شكل ٢١-٢٣) .



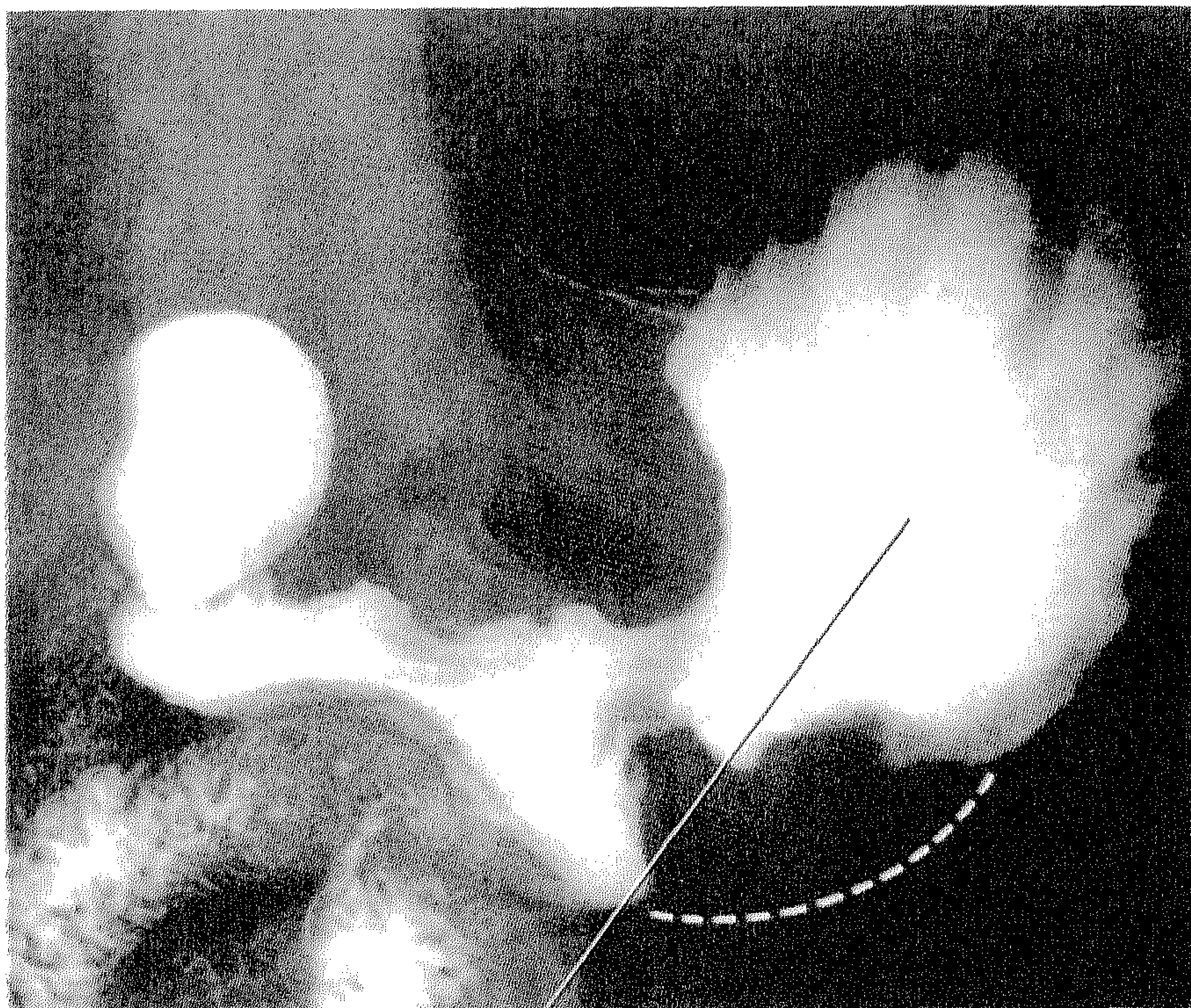
Benign Gastric Ulcer

قرحة المعدة الحميدة

شكل (٢١)

قرحة المعدة الحميدة كما تبدو بالفحص الشعاعي

Radiological Appearance of Benign Gastric Ulcer



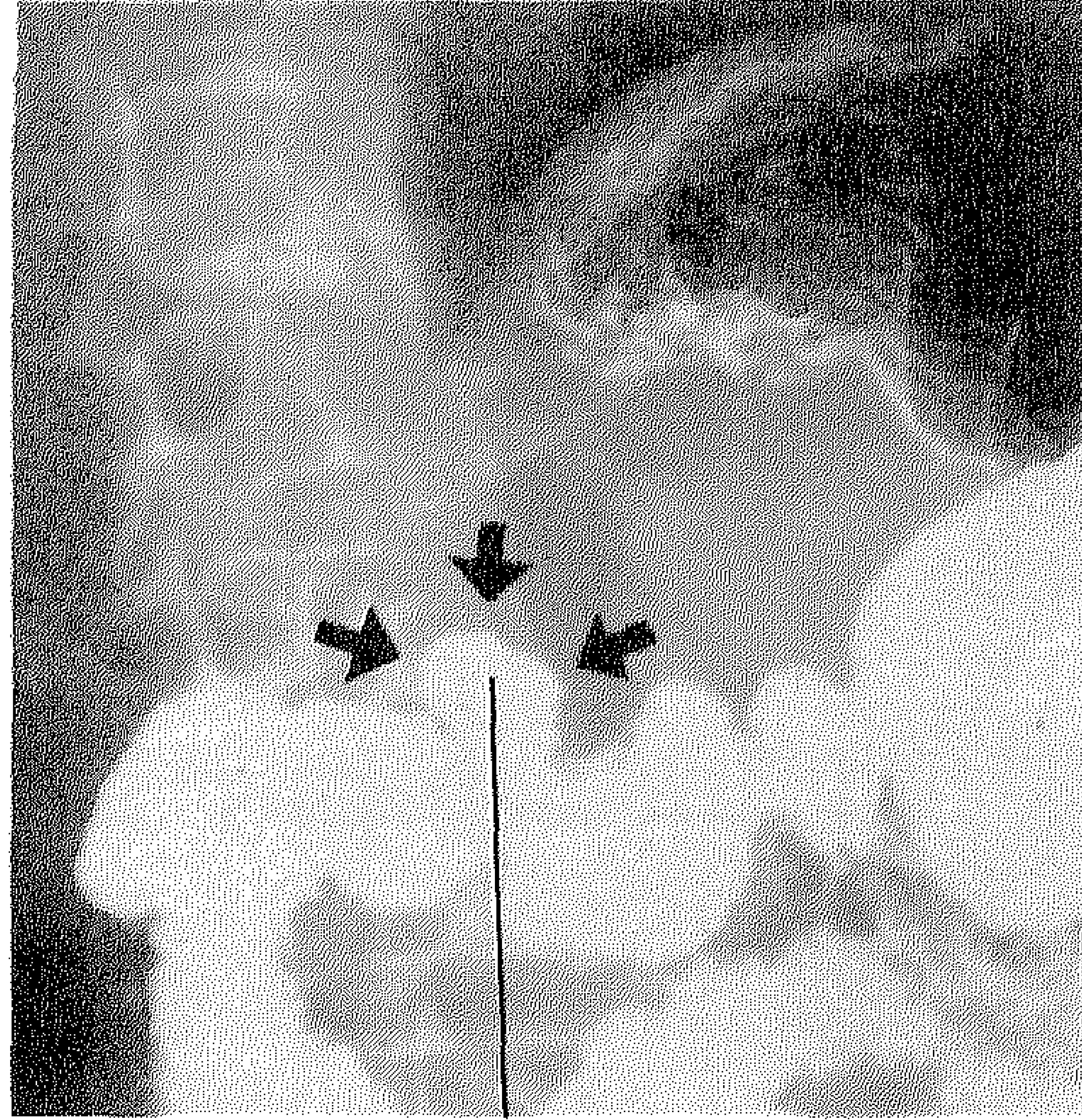
Malignant Gastric Ulcer

قرحة المعدة الخبيثة

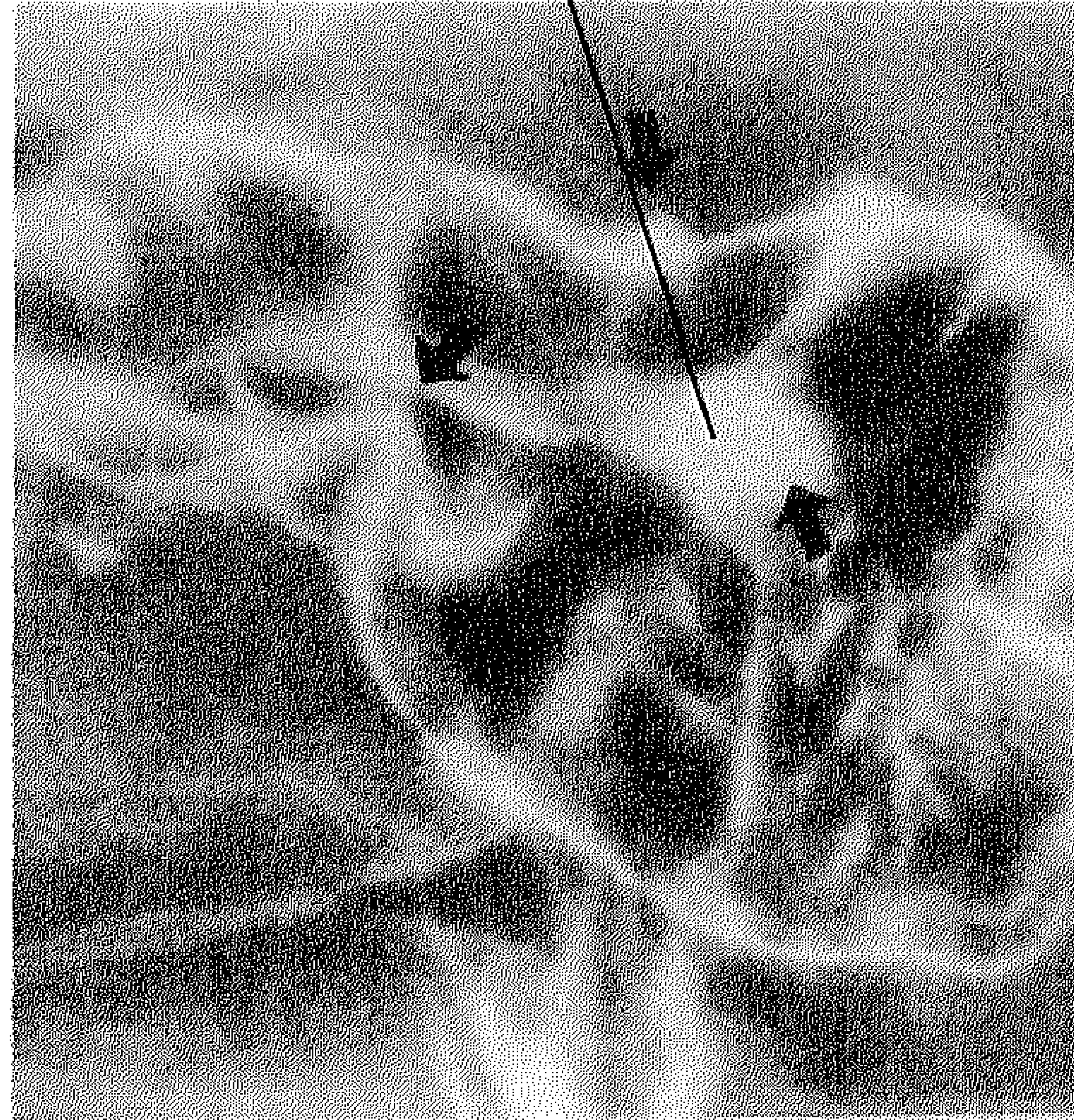
شكل (٢٢)

قرحة المعدة الخبيثة كما تظهر شعاعيا

Radiological Appearance of Malignant Gastric Ulcer



قرحة الاثني عشر
Duodenal Ulcer



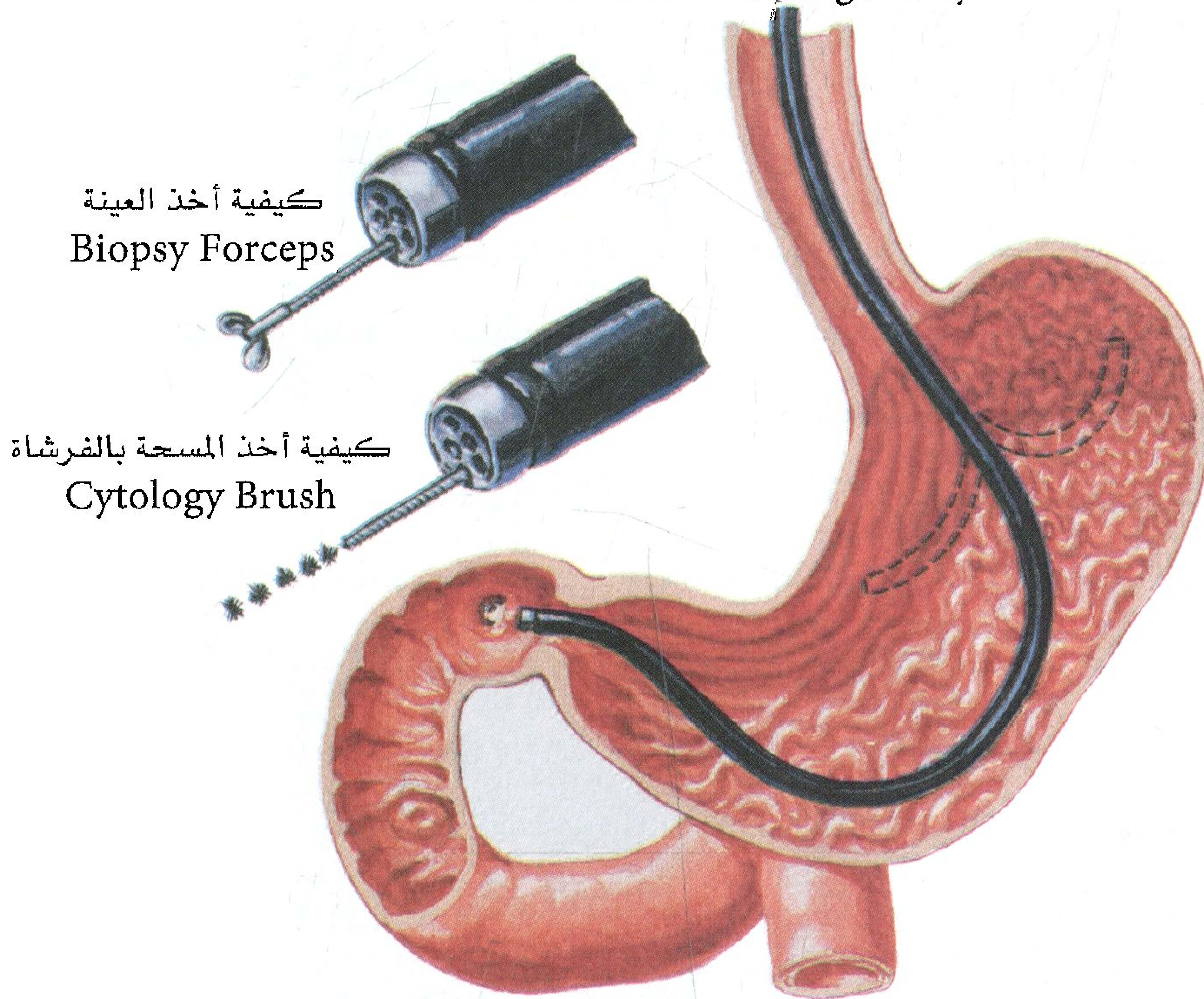
شكل (٢٣)

قرحة الاثني عشر كما تبدو بالفحص الشعاعي

Radiological Appearance of Duodenal Ulcer

٢- التنظير (Gasrtoduodenoscopy)

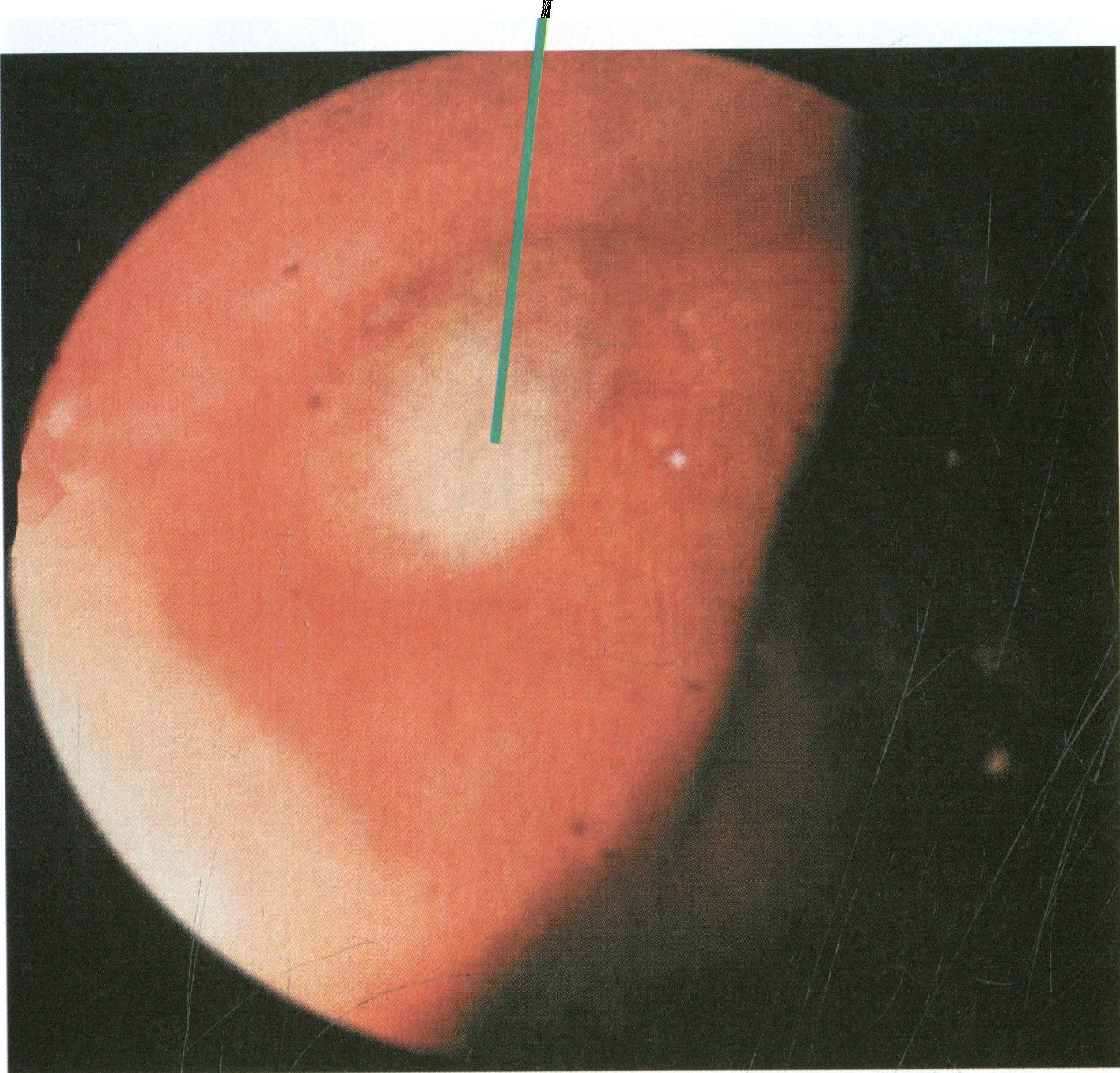
أدى اكتشاف التنظير في الثلاثينيات من القرن الماضي في عدة دول ، وأهمها الولايات المتحدة الأمريكية ، إلى تغيير حقيقي في نمط تشخيص القرحة ، ولكن التطور السريع والمذهل الذي أُنجِز في اليابان ، ابتداءً من اكتشاف كاميرا المعدة (Gastrocamera) التي تلتقط عدة صور في تجويف المعدة ، دون إمكانية التحكم الدقيق فيها ، وانتهاءً بابتكار منظار ضوئي يُمَكِّن الطبيب من إدخاله في تجويف المريء والمعدة والاثني عشر بكل سهولة ، وفحصهم بكل دقة والتقاط الصور وتسجيل ما يريد توثيقه عن طريق الفيديو الملحق بالمناظير الحديثة والتي يمكن الرجوع إليها عند الحاجة . انظر الشكل (٢٤) الذي يبين كيفية تشخيص القرحة الهضمية عن طريق المنظار . أما الشكل (٢٥) والشكل (٢٦) فيبينان قرحة الاثني عشر في جداره الأمامي والخلفي . ويوضح الشكل (٢٧) قرحة المعدة الحميدة كما تبدو تشريحيا . أما الشكل (٢٨) فيوضح قرحة المعدة الحميدة كما تظهر بالمنظار. ويبين الشكل (٢٩) قرحة المعدة السرطانية في منطقة البدن . وقد احتل التنظير منذ السبعينيات من القرن العشرين مكانا متميزا وضروريا في كيفية تشخيص أمراض المريء والمعدة والاثني عشر، ومنها القرحة الهضمية، لأنه يمَكِّن الطبيب من الاطلاع مباشرة على القرحة أو أية التهابات أو تغيرات أخرى ، وبالإمكان أخذ خزعة (عينة) لفحصها بالمجهر نسيجيا للكشف عن جرثومة المعدة (*H. pylori*) أو أية تغيرات سرطانية محتملة ، كما يستعمل التنظير حاليا لعلاج بعض الحالات المختلفة سواء الطارئة أو غيرها ، مثل إيقاف النزيف أو إزالة أورام صغيرة حميدة أو خبيثة (Polyps) والتي تسمى باللغة العربية السليلة [٧٤-٧٧]. وتجدر الإشارة إلى أن نسبة الدقة في تشخيص القرحة الهضمية قد تصل إلى ٩٩٪ عند الأخصائيين ذوي الخبرة الجيدة .



شكل (٢٤)

تشخيص القرحة الهضمية بالتنظير

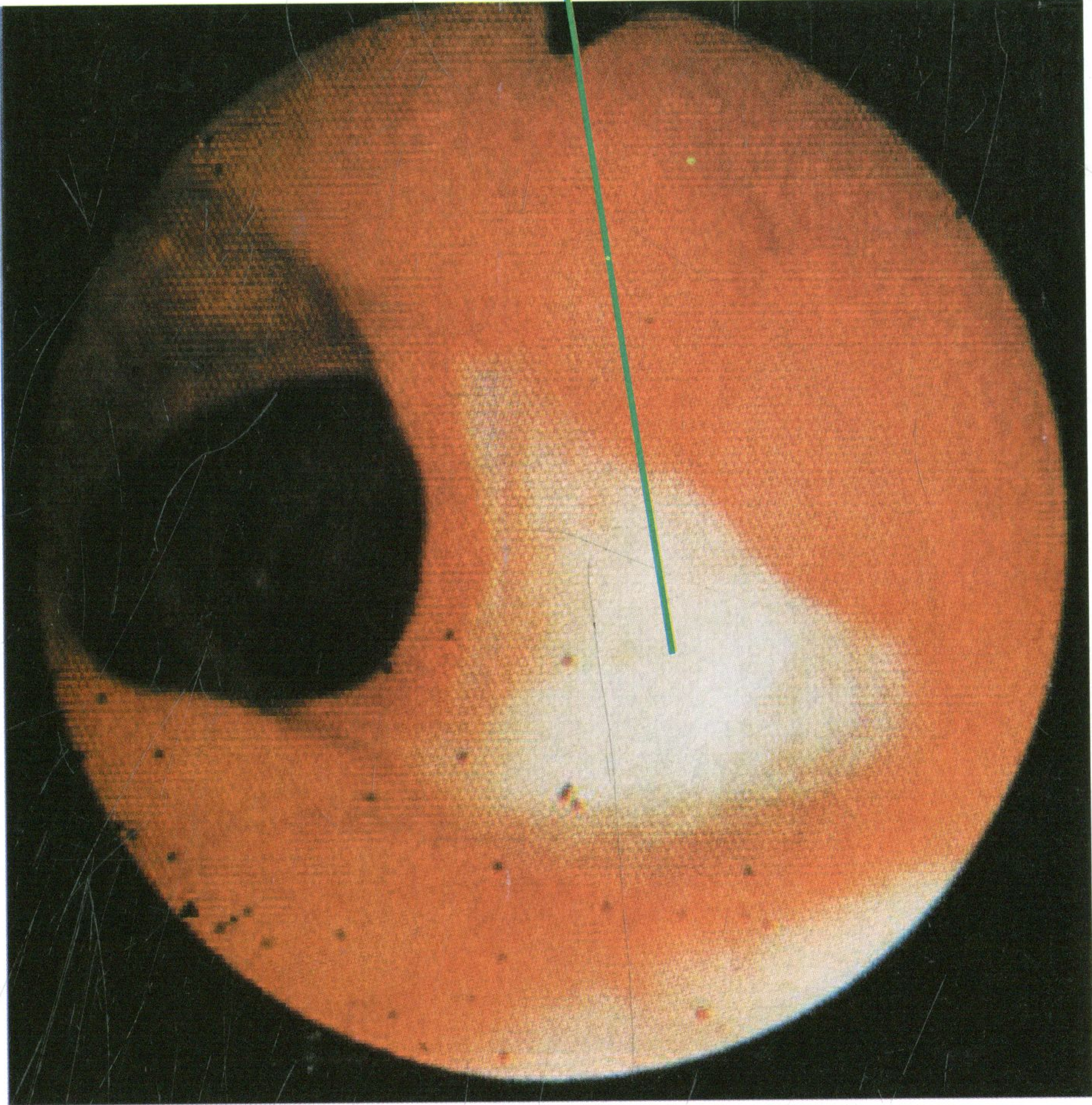
Endoscopic Diagnosis of PUD



شكل (٢٥)

قرحة الاثني عشر في جداره الأمامي كما تبدو أثناء التنظير

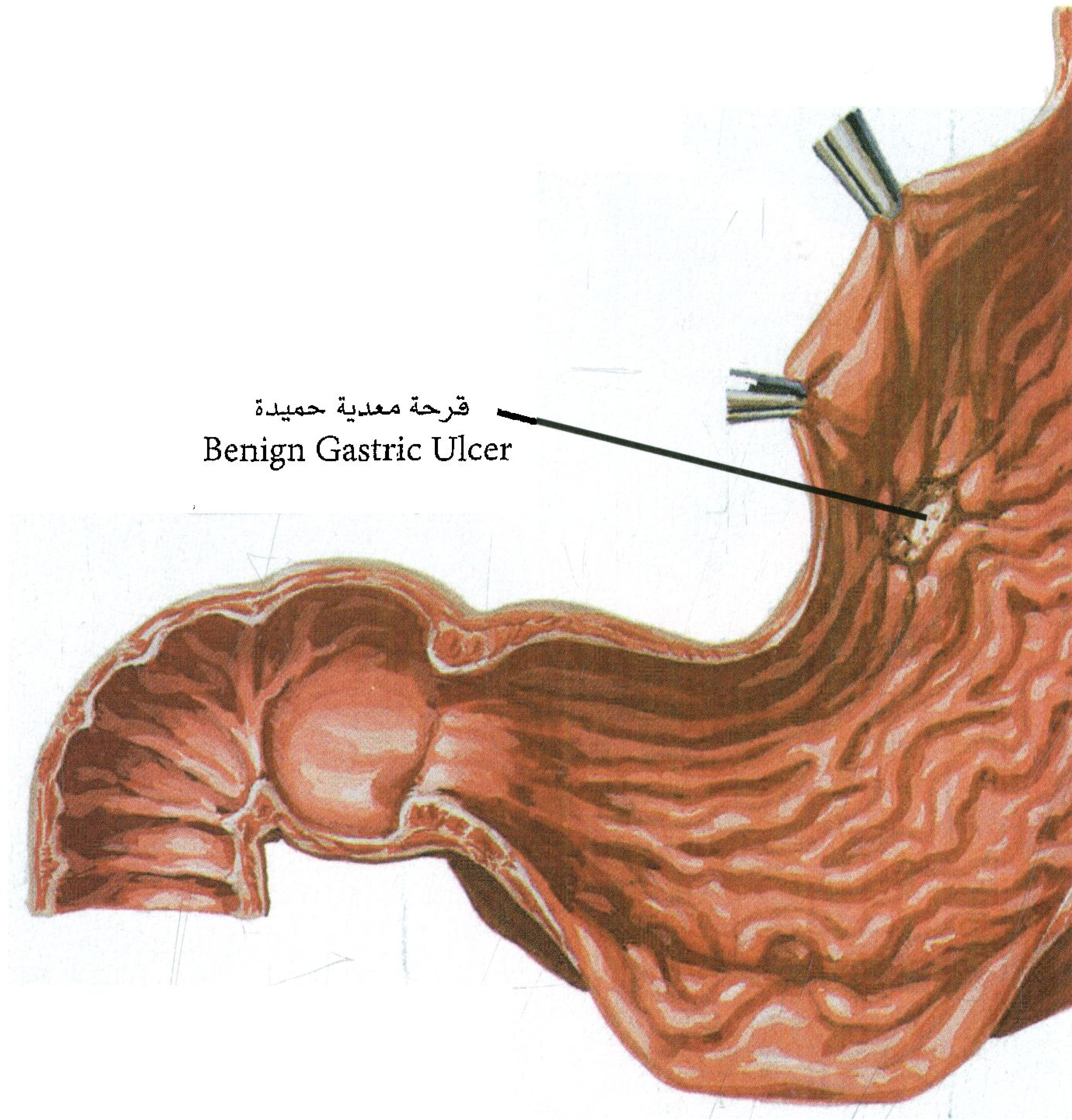
Endoscopic Appearance of Anterior Wall Duodenal Ulcer



شكل (٢٦)

قرحة الاثني عشر في جداره الخلفي كما تبدو أثناء التنظير

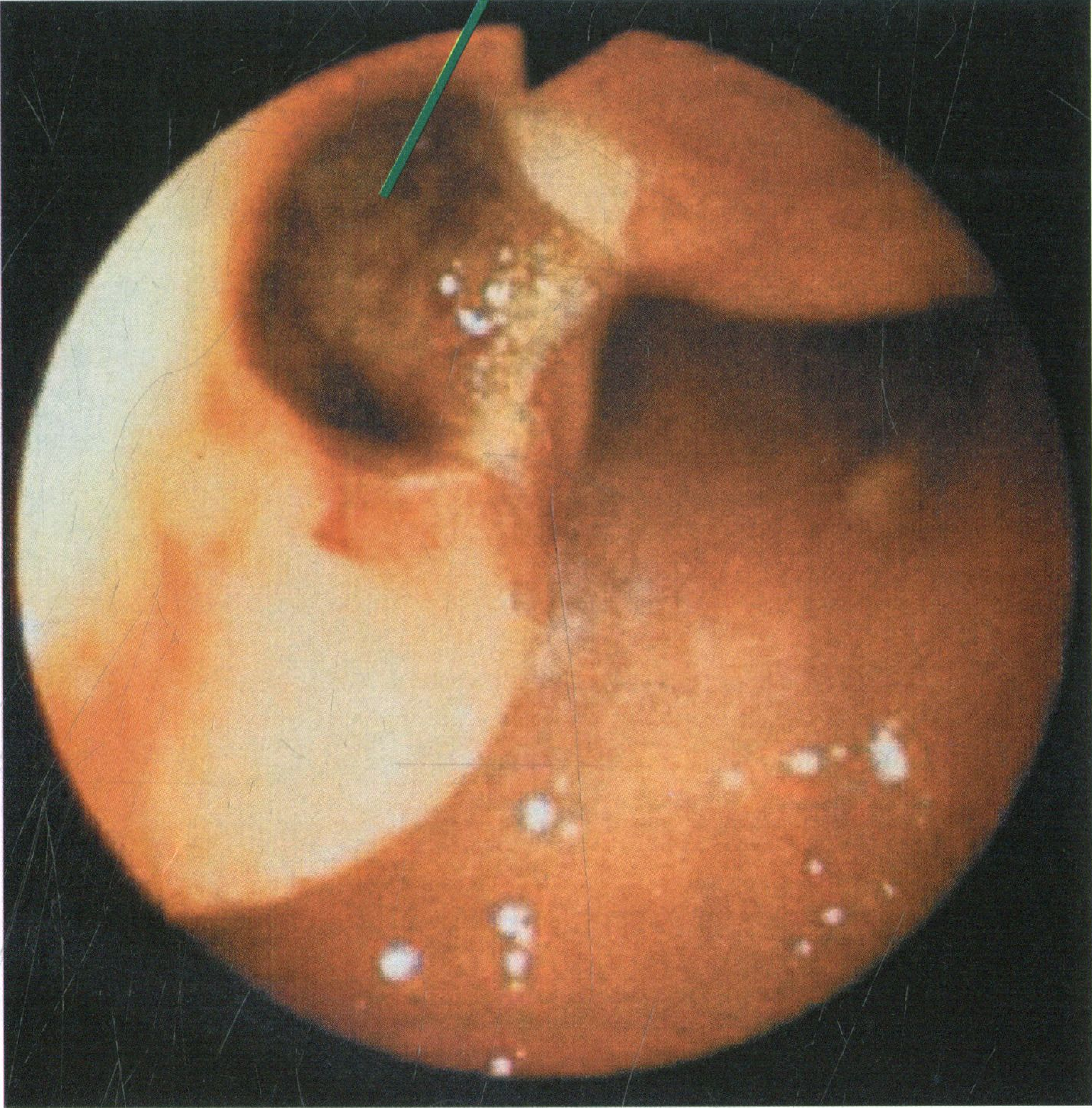
Endoscopic Appearance of
Posterior Wall Duodenal Ulcer



شكل (٢٧)

قرحة معدية حميدة كما تبدو تشريحيا

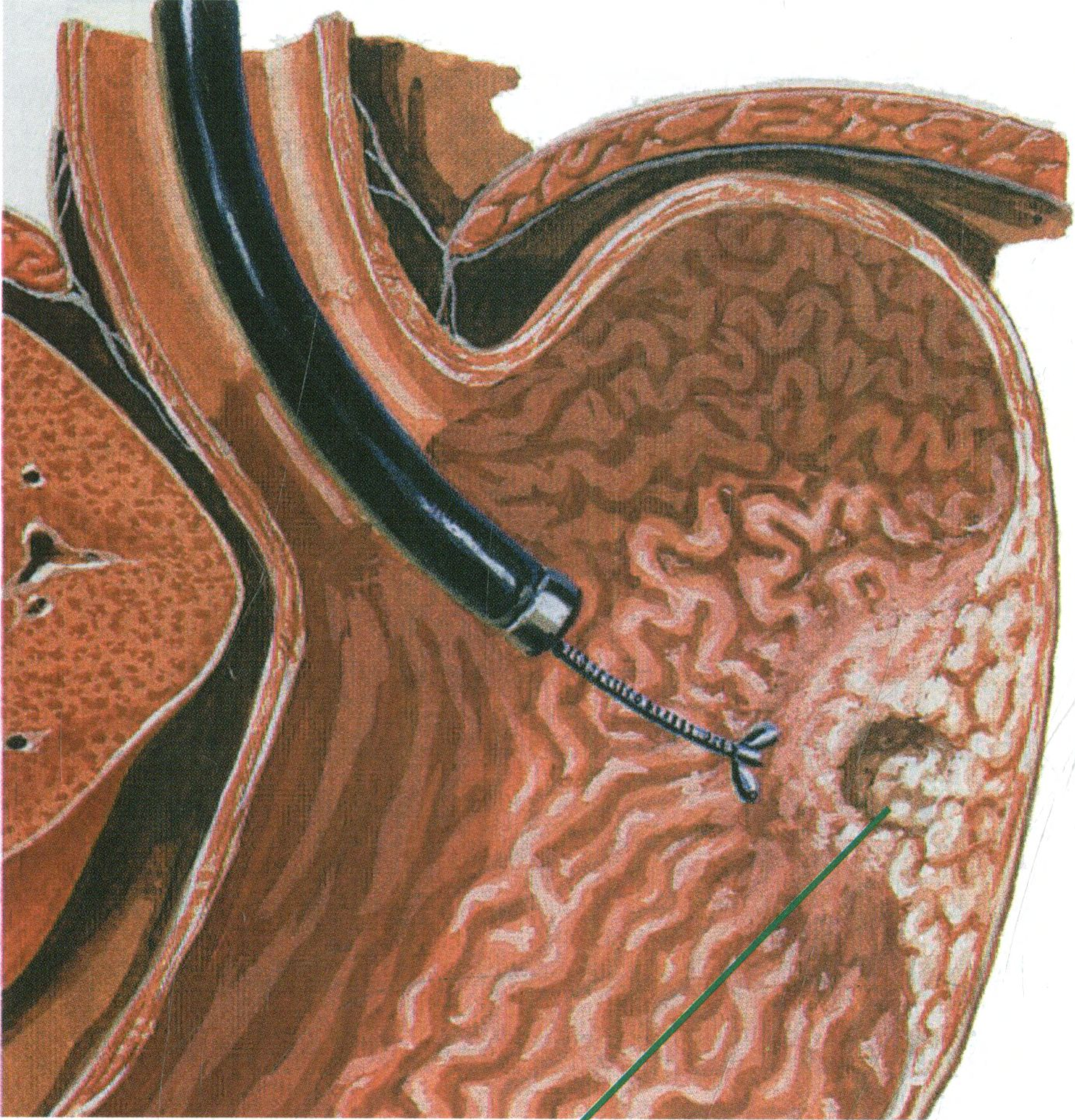
Benign Gastric Ulcer seen at Autopsy



شكل (٢٨)

قرحة المعدة الحميدة كما تظهر بالتنظير
في منطقة الجيب وعلى الجدار الأمامي

Endoscopic Appearance of Anterior Wall Gastric Ulcer



شكل (٢٩)

قرحة المعدة السرطانية في منطقة البدن

Biopsy from Malignant Gastric Ulcer at the Corpus

متى ينصح الطبيب بتنظير القناة الهضمية العلوية ؟
When is esophagogastroduodenoscopy indicated?

هناك حالات كثيرة تستدعي الفحص بالمنظار ، نوجزها فيما يلي :

١ - يتطلب استمرار الألم في أعلى البطن وصعوبة البلع إجراء التنظير للمريض، حتى وإن لم تبين نتائج الفحص الشعاعي للمريء والمعدة والاثني عشر أي تغيرات تشير إلى وجود قرحة هضمية .

٢ - يجب إجراء التنظير للمريض الذي لم يستجب لعلاج القرحة .

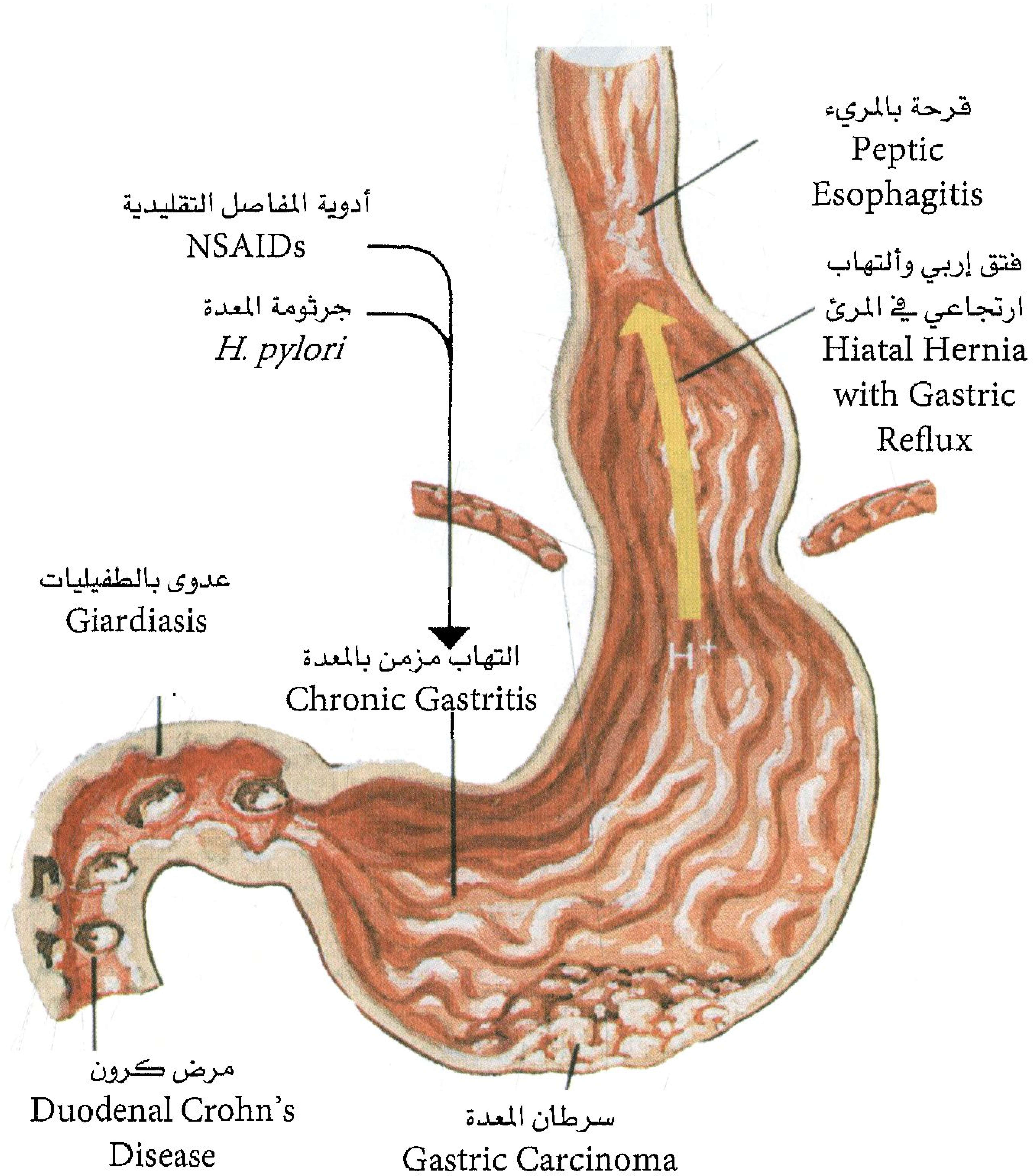
٣ - عندما يوجد شك أثناء التصوير الشعاعي باحتمال وجود قرحة خبيثة فلابد من إجراء التنظير وأخذ العينات اللازمة للتأكد من وجود القرحة الخبيثة أو عدمه .

٤- تشير بعض الأعراض إلى احتمال وجود قرحة خبيثة ، ومنها نقص الوزن، ووجود صعوبة في البلع وألم أثناء مرور الطعام في المرئ والمعدة، أو حدوث الغثيان والاستفراغ المتكرر .

٥- استفراغ الدم، أو تغير لون الغائط إلى اللون الأسود ،يدل على وجود نزيف في المعدة، وقد تغير بعض الأدوية كالحديد أو مركبات البزموت البراز إلى اللون الأسود.

كما يجب على الطبيب المعالج أن يضع في اعتباره الأمراض الأخرى التي تسبب آلاما مشابهة للقرحة ، مثل أمراض المريء والمعدة والاثني عشر المختلفة، وخاصة مرض كرون (Crohn's Disease) ، وطفيليات الجيارديا (Giardiasis) وأورام المعدة والاثني عشر وأمراض البنكرياس والمرارة والكبد . والطريقة المثلى للتمييز بين هذه الأمراض هي تنظير المعدة، وأخذ العينات للتأكد من التشخيص بالوسائل المعروفة [٩، ٧٨-٧٩] وربما يحتاج الطبيب إلى إجراء المزيد من الفحوص كالأشعة الفوق صوتية للبطن والتنظير الدقيق للاثني عشر لقسطرة حلمة فاتر (Ampulla of Vater)

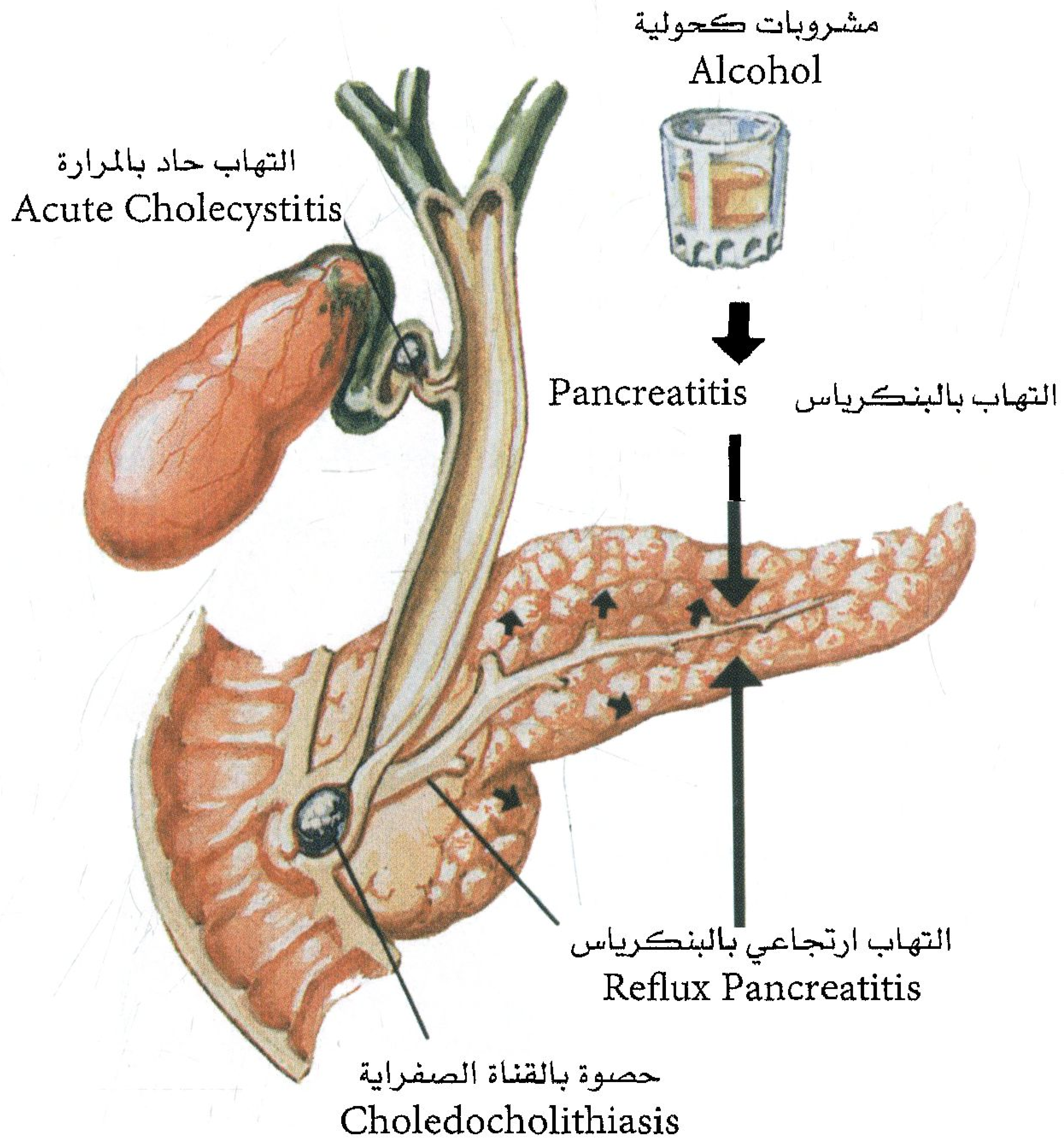
وتصوير قناة البنكرياس والقنوات الصفراوية. ويوضح الشكل (٣٠) والشكل (٣١) الأمراض الأخرى التي قد تؤدي إلى آلام مشابهة للقرحة الهضمية.



شكل (٣٠)

التشخيص التفريقي لأمراض
شبيهة بأعراض القرحة الهضمية

Differential Diagnosis of Diseases
with Similar Symptoms of PUD



شكل (٣١)

التشخيص التفريقي لأمراض

شبيهة بأعراض القرحة الهضمية

Differential Diagnosis of Diseases
with Similar Symptoms of PUD

قياس تركيز الحامض المعدي (Gastric Acid Measurement)

يعتبر قياس تركيز الحامض المعدي (Gastric Acid Measurement) من وسائل التشخيص القديمة للقرحة التي مازالت تستخدم لأغراض البحوث في المختبرات المتخصصة ، وتناقصت الحاجة له في العقود الأخيرة من القرن العشرين حتى انعدمت أخيرا ، ويمكن تشخيص القرحة بقياس الحامض المعدي على مرحلتين:

المرحلة الأولى: يقاس تركيز الحامض للمريض الصائم صباحا ، حيث تجمع إفرازات المعدة على مدى ساعة كاملة ، عن طريق أنبوب يُدخل في تجويف المعدة ، ثم تقاس نسبة تركيز الحامض ويرمز لها (Basal Acid Output -BAO) ، وتعني نسبة تركيز الحامض في حالة الصيام ، وتدعى الناتج الأساسي للحامض المعدي ، وتقاس بوحدة (mmol/l) أو (pH) . وتبلغ نسبة تركيز الحامض لدى الإنسان الطبيعي بمقياس وحدة (pH) (٢-٣ في الساعة الواحدة) ، وقد تزيد هذه النسبة عند مرضى قرحة الاثني عشر إلى ثلاثة أضعاف، بينما تبقى لدى مرضى قرحة المعدة في نفس المعدل أو دونه .

المرحلة الثانية: يقاس فيها تركيز الحامض بعد تحفيز الخلايا الجدارية بهرمون المعدين أو أدوية مشابهة له ، وتجمع إفرازات المعدة على مدى ساعة ، ومن ثم تقاس نسبة تركيز الحامض ويرمز لها (Maximal Acid Output- MAO) ، التي تعني أكبر كمية حامض تنتجها الخلايا الجدارية بعد التحفيز أو التنشيط خلال ساعة كاملة ، وتسمى الناتج الذروي للحامض المعدي وتبلغ نسبة تركيز الحامض بوحدة الـ(pH) ٢٠ في الساعة الواحدة [١-٢، ٩، ٦٧] .

وفي بداية القرن الماضي كان يُنصح بقياس تركيز الحامض المعدي عند الاعتقاد بوجود أيٍّ من الحالات التالية :

١- متلازمة زولينجر - إليسون (Zollinger- Ellison Syndrome) .

٢- قرحة خبيثة في المعدة .

٣- فقر الدم الخبيث (Pernicious Anemia) الذي يؤدي إلى نقص أو اختفاء الحامض المعدي (Achlorhydria)

٤- رجوع القرحة أو انتكاسها بعد إجراء عملية لها .

الفصـل الخامس

مضاعفات القرحة الهضمية

مضاعفات القرحة الهضمية

(Complications of Peptic Ulcer Disease)

مقدمة (Introduction)

توجد بعض العوامل التي تساعد على حدوث مضاعفات القرحة الهضمية، منها تقدم السن ، وتناول بعض الأدوية مثل الأسبرين والأدوية غير الاستيرويدية التقليدية (NSAIDs) والكورتيزون ، ووجود أمراض مزمنة في الكلى أو الكبد أو في الجهازين العصبي أو التنفسي . وقد تحدث أحيانا مضاعفات إذا كانت القرحة كبيرة الحجم أو في حالة وجود قرحتي المعدة والاثني عشر معا [١٨-٢٠، ٣٥، ٥٦] .

وقد أمكن الحد من رجوع أو انتكاس أو حدوث مضاعفات القرحة خلال العقدين الماضيين من القرن العشرين بإعطاء المرضى علاجا للحد من إفراز الحامض المعدي كتلك التي تكبح مستقبل هرمون الهستامين -٢ H2 Antagonist (Zantac) أو الأدوية المثبطة لمضخات البروتونات PPIs (Losec) أو غيرها . كما ساعد التوجه الحالي بالقضاء على جرثومة المعدة (*H. pylori*) إلى التقليل كثيرا من رجوع القرحة ومن حدوث مضاعفاتها [٥٩، ٦٢، ٨٠] .

إن المضاعفات الرئيسية للقرحة الهضمية هي النزيف ، والانثقاب ، والتغلغل في الأعضاء المجاورة ، وضيق أو انسداد البواب المؤدي إلى الاثني عشر ، والتحول الخبيث لقرحة المعدة ، وإن كان نادرا [١، ٢] . وسنتناول هذه المضاعفات بشيء من التفصيل :

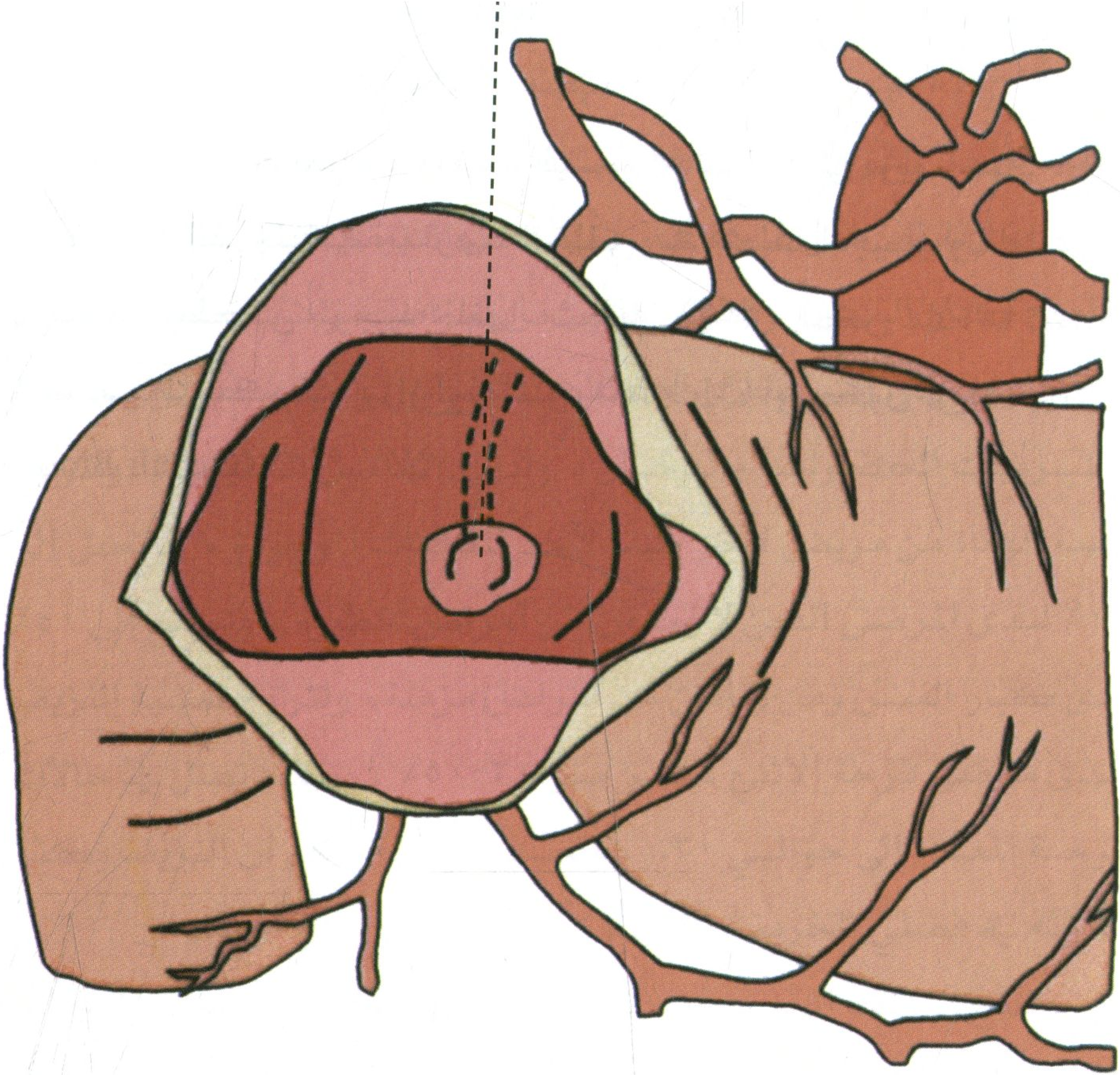
نزيف القرحة الهضمية (Bleeding PUD)

يعتبر النزيف أكثر المضاعفات التي تحدث لمرضى القرحة الهضمية ، حيث يشكل ٥٠٪ من عدد الذين يشكون من نزيف من الجهاز الهضمي العلوي ، وحسب الإحصائيات ، التي لم تتغير منذ أكثر من ثلاثين عاما فإن ١٥-٢٠٪ من مرضى القرحة الهضمية يعانون من نزيف معدي ومعوي أثناء تواجد القرحة ، وتكثر نسبة النزيف لدى مرضى قرحة الاثني عشر مقارنة بمرضى قرحة المعدة ويشكل النزيف خطرا على حياتهم ، خاصة كبار السن ، والذين يعانون من أمراض مزمنة كارتفاع ضغط الدم أو مرض السكري أو تصلب الشرايين وأولئك الذين يتعاطون المشروبات الكحولية والدخان ، وأدوية المفاصل التقليدية . وتتراوح نسبة الوفاة من مريض لآخر طبقا لآخر المعطيات الموجودة ، إذ تصل إلى ١٠٪ لدى المرضى الذين لا يعانون من أمراض خطيرة ، وترتفع إلى ٤٠٪ لدى كبار السن ومن يعانون من أمراض مزمنة ، وتتراوح نسبة النزيف لدى مرضى قرحة الاثني عشر من ٣٠-٥٠٪ ، بينما تصل في حالات قرحة المعدة إلى حوالي ٣٠٪ ، وتجدر الإشارة إلى أن النزيف يكثر حدوثه في فصلي الخريف والربيع .

وينتج النزيف الهضمي بسبب تآكل في الأوعية الدموية الموجودة في قاع القرحة الهضمية المزمنة ، أو التقرحات السطحية الحادة . ويشاهد الاستفراغ الدموي (Hematemesis) في أمراض المريء والمعدة والاثني عشر النازفة ، كما يتحول لون البراز إلى الأسود (Melena) في جميع الحالات النازفة من الجهاز الهضمي العلوي . وغالبا ما يحدث النزيف الحاد نتيجة قرحة الاثني عشر الخلفية التي تتغلغل في الشريان المعدي العفجي (Gastroduodenal Artery) (شكل ٣٢-٣٣) . غير أن معظم تقرحات الاثني عشر سطحية أو في موضع بعيد عن الشرايين

الكبيرة نسبيا ، ولهذا السبب فإن معظم مرضى قرحة الاثني عشر لا يعانون إلا من نزيف قليل يظهر في تغير لون البراز إلى الأسود (Melena) أو يكون مستترا ولا يمكن كشفه إلا بتحليل خاص للبراز يسمى (Stool for Occult Blood) يجلي الستار عن هذا النزيف الصامت.

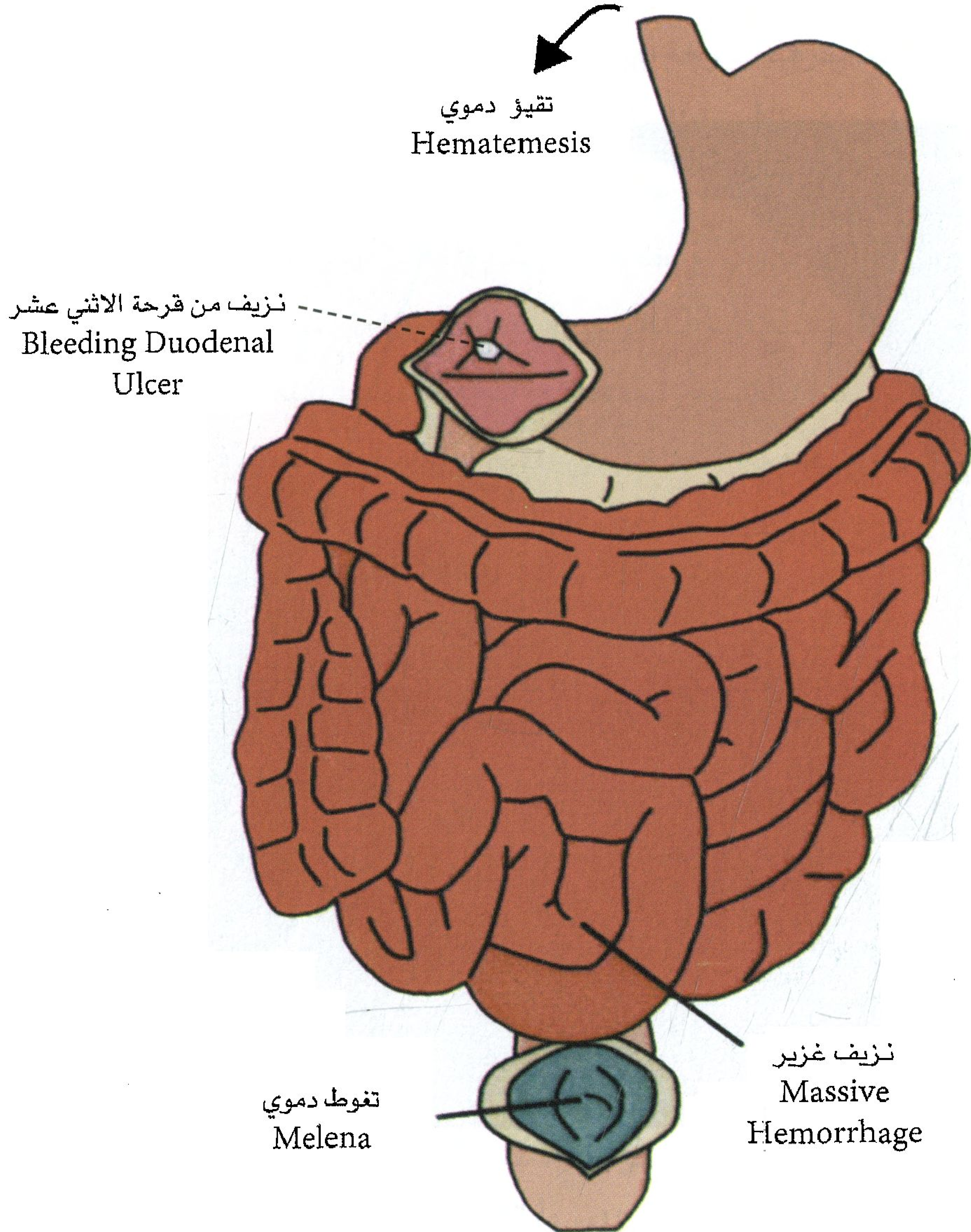
أما بالنسبة لقرحة المعدة فيندر أن تؤدي إلى نزيف حاد ، إلا إذا كانت القرحة في جدارها الخلفي وفي منطقة الجيب وتغلغلت في الشريان الطحالي الموجود خلفها . شكل (٣٤) ، لكن عادة ما تسبب نزيفا بسيطا يكسب البراز لونا أسود (Melena) أو يكون نزيفا مستترا (Occult Blood) [٩، ٦٧، ٨٠-٨٢] .



شكل (٣٢)

مضاعفات القرحة الهضمية : النزف من قرحة الاثني عشر

Bleeding Duodenal Ulcer

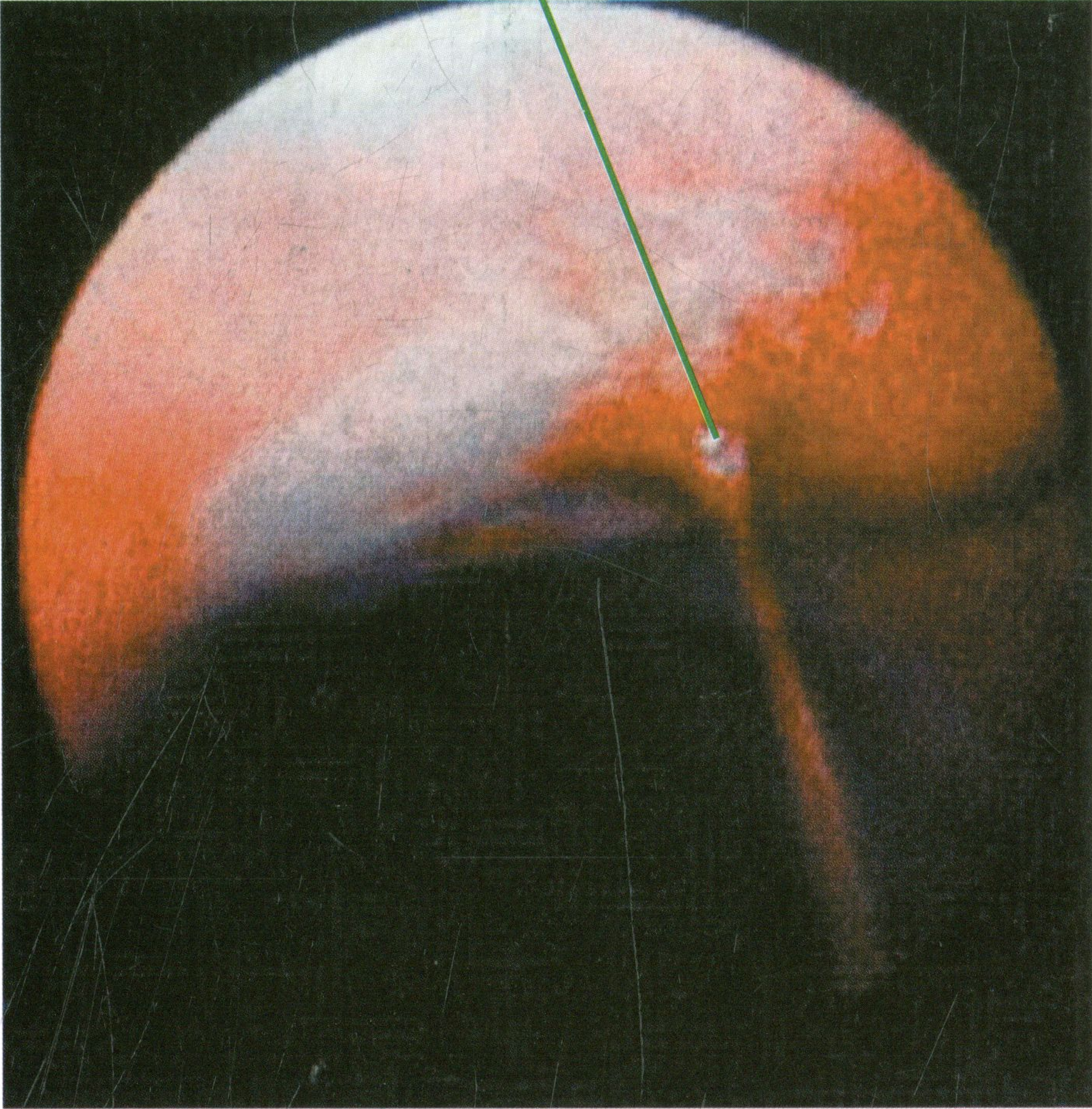


شكل (٣٣)

مضاعفات القرحة الهضمية : نزيف من قرحة الاثني عشر وأعراضه

Symptoms of Bleeding Duodenal Ulcer

قرحة المعدة النازفة
Bleeding Gastric Ulcer



شكل (٣٤)

مضاعفات القرحة الهضمية : قرحة المعدة النازفة

Bleeding Gastric Ulcer

أعراض وعلامات نزف القرحة الهضمية

(Symptoms and Signs of Bleeding PUD)

قد تنزف القرحة بصورة مفاجئة وحادة نتيجة لانهيار عصبي أو نتيجة لتناول بعض الأدوية التقليدية المسكنة لالتهابات المفاصل أو الكورتيزون مما يؤدي إلى تدهور سريع في حالة المريض الصحية، ويشعر المريض في بداية الأمر بدوار أو بفقدان الوعي الوقتي حسب شدة أو غزارة النزيف، وحين يصبح النزف غزيرا يصاب المريض بانهيار في وظائف الأعضاء الحيوية كالقلب والكلى والدماغ نتيجة لنقص الدم الذي يغذيها، ويتسارع في هذه الحالة نبض المريض وينخفض ضغطه ويفقد وعيه، وقد يستفرغ المصاب دما (Hematemesis) أو يخرج برازا أسودا (Melena).

ويعتمد التشخيص على تاريخ المرض وأعراضه والعلامات السريرية التي تشمل شحوب اللون والتعرق وتسارع النبض وانخفاض الضغط والألم الشديد في منطقة المعدة، كما تساعد الفحوصات المخبرية على التشخيص، حيث تبين انخفاضا في خضاب الدم، وقد يكون النزيف أحيانا هو الدليل الوحيد على وجود القرحة الهضمية إذ لا يعاني بعض المرضى من أية أعراض توحي بوجودها. ويعتبر التنظير أدق وسيلة لتشخيص نزيف القرحة الهضمية لكونه يتيح للطبيب رؤية مكان النزيف مباشرة، وتقييمه وعلاجه فورا، إذا استدعى الأمر ذلك. ومما تجدر الإشارة إليه انه توجد أسباب أخرى للنزيف كالتهابات وتقرحات المريء أو دوالي المريء والمعدة والالتهابات التقرحية السطحية في المعدة والاثني عشر [٧٦-٧٨، ٨٣].

إن التقدم الهائل الذي تحقق في إمكانية العلاج بواسطة المنظار أغنى عن إجراء عمليات جراحية ربما ينتج عنها مضاعفات كثيرة،

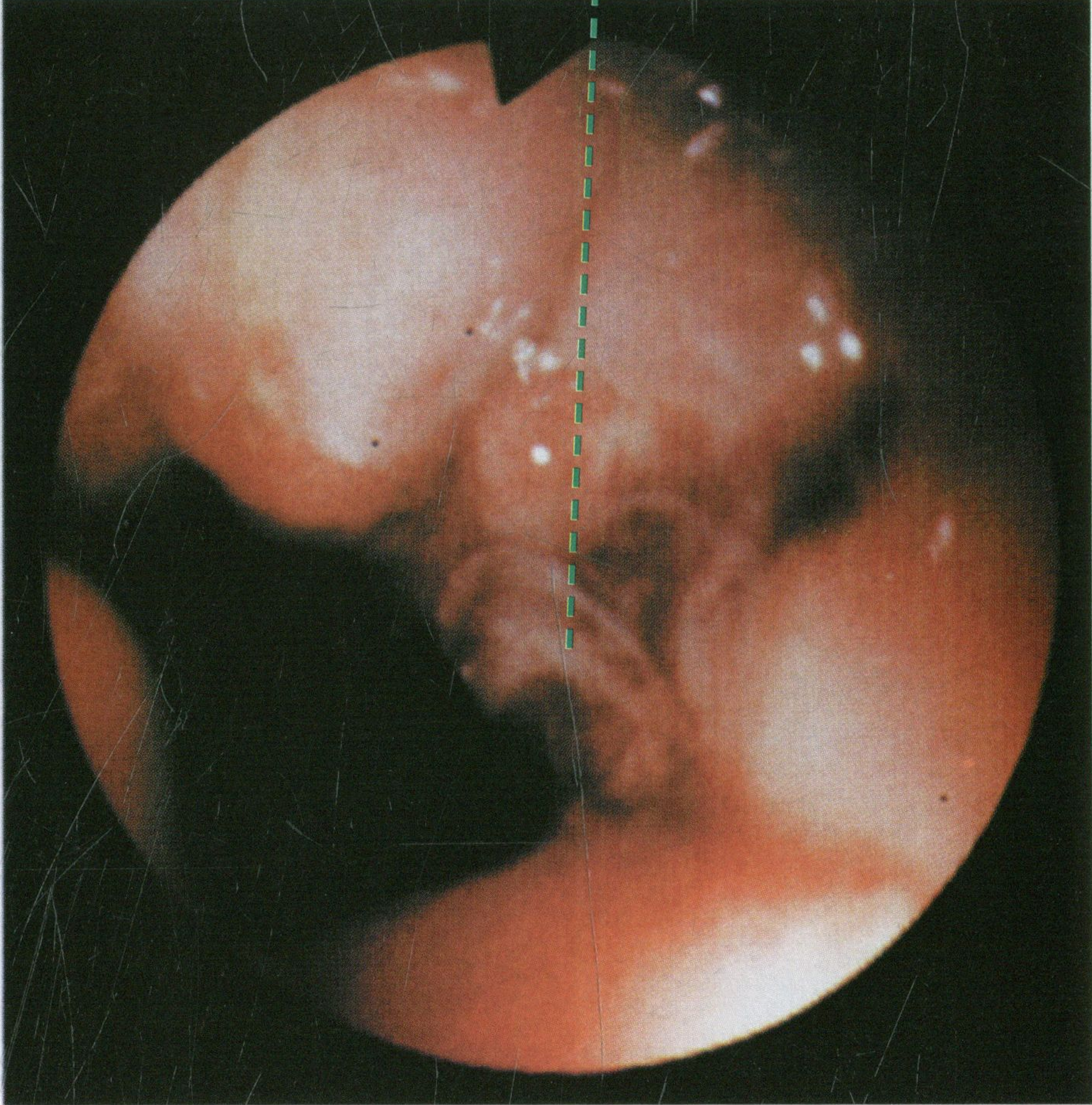
فبالإمكان حاليا أن تحقن القرحة النازفة بإحدى المواد الكيميائية، أو تعالج بالكي الكهربائي، أو الليزري كي تتم السيطرة على النزيف، وعند تعثر هذه الوسائل يصبح التدخل الجراحي ضروريا (٨٤-٨٥) .

ومن المعروف أن أدوية القرحة الخافضة للحامض المعدي بشكل عام لا تؤثر على إيقاف النزيف، ولكن الدراسات الحديثة تشير إلى أن بعض هذه الأدوية، كالتي تشل مضخة البروتونات، مثل الأوميبرازول والبانتوبرازول، المعطاة عن طريق الوريد قد تساعد على إيقاف النزيف وتحد من عودته مرة أخرى، خاصة بعد التدخل العلاجي عن طريق المنظار . ولابد من الإشارة هنا إلى أن نزيف القرحة الهضمية يتوقف تلقائيا لدى ٨٠- ٩٠٪ من المرضى (٨٦-٨٩) .

متلازمة مالوري . فايس (Mallory- Weiss Syndrome)

قام كل من أخصائي الأمراض الدكتور جورج مالوري (G. Mallory) والطبيب الأخصائي سوما فايس (S. Weiss) اللذان يحملان الجنسية الأمريكية بوصف هذه المتلازمة لأول مرة، ولهذا فقد نسبت إليهما. وتصيب هذه المتلازمة عادةً المرضى الذين تعدت أعمارهم الأربعين، وتكثر لدى المدمنين على تناول المشروبات الكحولية وتحدث نتيجة التقيؤ والزيادة في الضغط الداخلي للتجويف البطني اللذين يؤديان إلى شرخ أو تمزق في الغشاء المخاطي لمنطقة الفؤاد (Cardia) يسبب نزيفا حادا أو تقيؤا دمويا (Hematemsis) . تشخص هذه المتلازمة بمعرفة تاريخ المرض، وبالتقييم السريري ومن ثم بالتنظير. شكل (٣٥-٣٦) . وفي حالة عدم السيطرة على النزيف بالوسائل التحفظية والعلاجية عن طريق المنظار أو بحقن الشريان النازف بمادة تؤدي لِسَدِّه خلال التصوير الشعاعي للشرايين (Angiography)، فلابد عندئذ من التدخل جراحيا لوقف النزيف (٨٦، ٩٠-٩١).

تقيؤ دموي ناتج عن تمزق في منطقة الفؤاد
Hematemesis caused by Tear at the Cardia

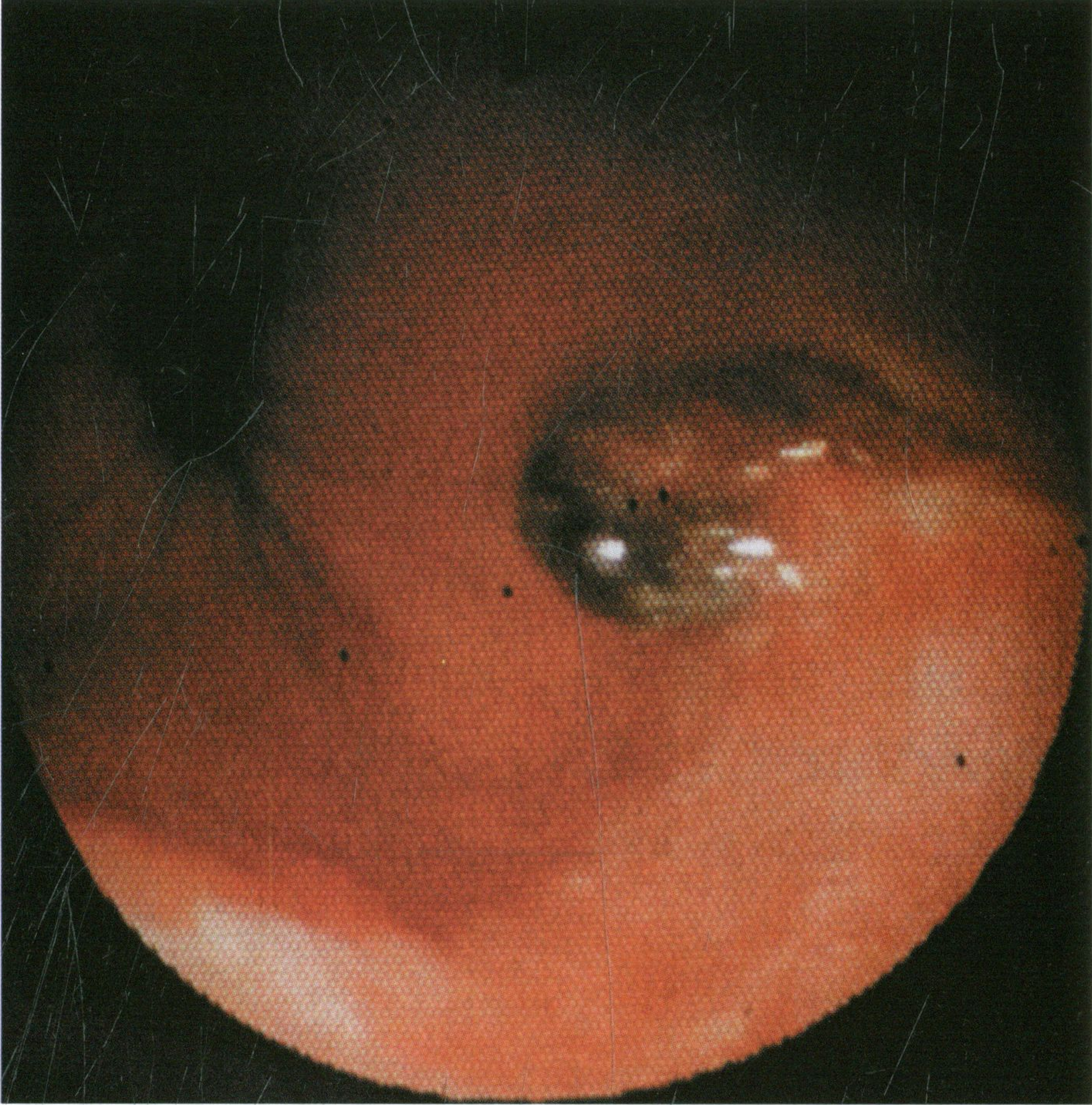


شكل (٣٥)

متلازمة مالوري . فايس : نزيف حاد ناتج عن تمزق في غشاء الفؤاد

Mallory-Weiss Syndrome
Massive Bleeding due to Tear at the Cardia

توقف النزيف
Controlled Bleeding



شكل (٣٦)

متلازمة مالوري- فايس - توقف النزيف بعد العلاج عن طريق المنظار

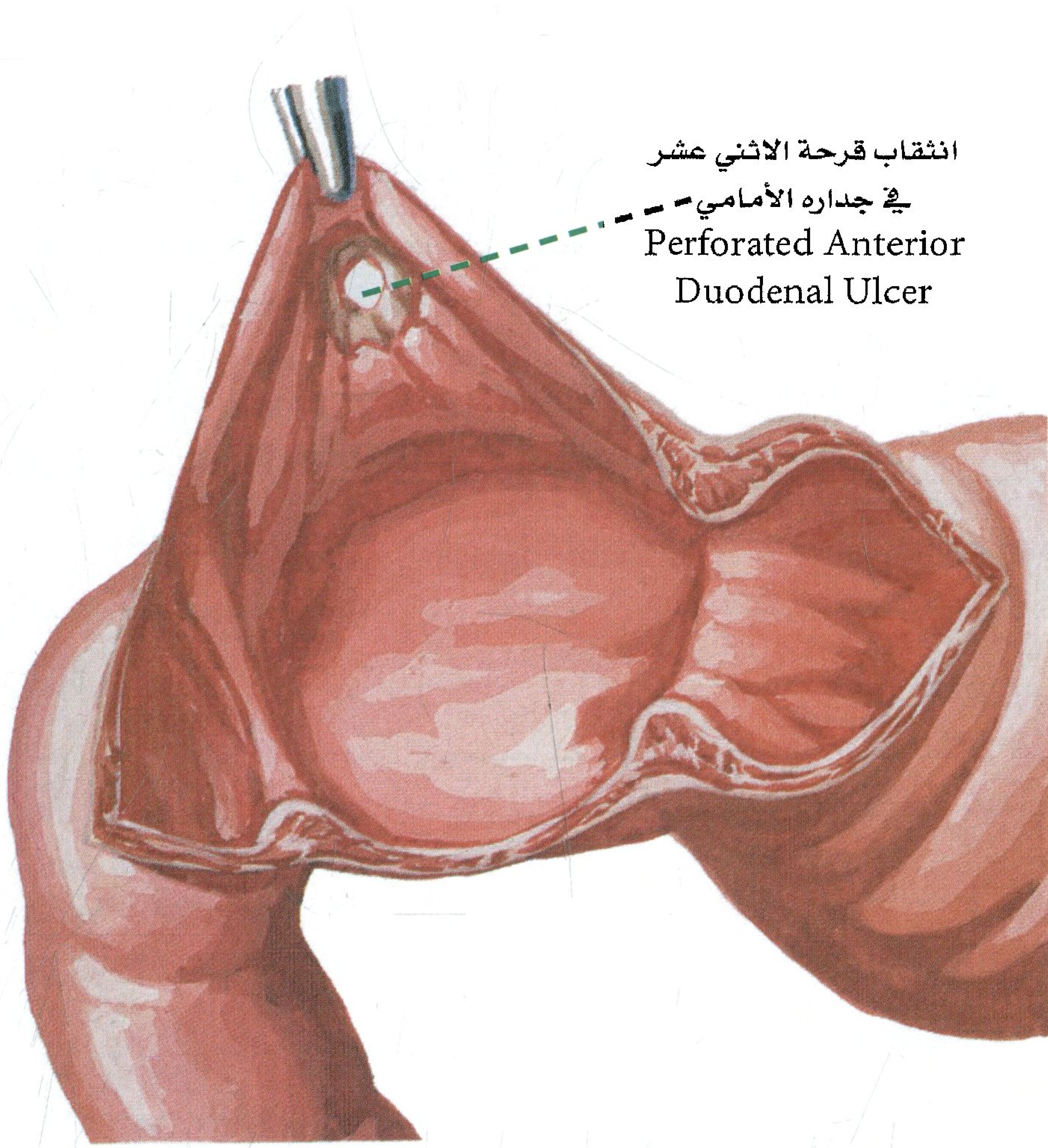
Mallory-Weiss Syndrome
post Endoscopic Management

انثقاب القرحة الهضمية (Perforation of PUD)

تصل نسبة حدوث الانثقاب في القرحة الهضمية من ٧-١٠ لكل ١٠٠ ألف حالة سنويا ، وهو أقل من النزيف وأكثر من الانسداد . وانثقاب قرحة البواب والاثني عشر هو الأكثر حدوثا وعادة ما يظهر في بعض حالات القرحة المزمنة (شكل ٣٧). يشكل الانثقاب أهم مضاعفات القرحة الهضمية بعد النزيف ، ويعتبر الإسراع في تشخيصه مهما لإنقاذ حياة المريض والتقليل من نسبة الوفاة بسببه ، خاصة إذا رافقه نزيف. ويساعد تعاطي الكحول وبعض الأدوية كالأسبرين وأدوية المفاصل التقليدية والكورتيزون على حدوث الانثقاب .

وتحدث حالة الانثقاب بتنخر قاعدة القرحة في الجدار المعدي الأمامي من منطقة الجيب أو في الجدار الأمامي للاثني عشر لأسباب مجهولة ، مما يؤدي إلى انسكاب محتويات المعدة والاثني عشر إلى التجويف البطني (الصفاق) متسببا في التهابه وحدوث مضاعفات قد تهدد حياة المريض ، وتستدعي هذه الحالة إجراء عملية جراحية طارئة ، تهدف إلى تنظيف تجويف البطن ومن ثم إغلاق مكان الانثقاب، وإنقاذ حياة المريض بمشيئة الله تعالى [٩، ٦٧، ٩٢].

يكثر الانثقاب بين مرضى القرحة الهضمية الذين تتراوح أعمارهم بين ٥٠-٦٠ عاما ، وتبلغ نسبة المصابين به ما بين ٥-١٠٪ ، معظمهم يعانون من قرحة الاثني عشر (٩٠٪) . وتتفاوت نسبة الوفاة نتيجة الانثقاب من مريض لآخر، ويتوقف ذلك بعد مشيئة الله على صحة المريض وعمره، وتشير الإحصاءات إلى أنها قد تصل إلى ١٠٪ . وقد يصاحب تغلغل القرحة في كامل جدار المعدة أو جدار الاثني عشر تآكل في جدار الشرايين كالشريان الطحالي الواقع خلف المعدة، أو الشريان المعدي العفجي الموجودة خلف الاثني عشر، مما قد يؤدي إلى نزيف حاد وإلى الوفاة إذا لم يشخص ويعالج في حينه.



شكل (٣٧)

مضاعفات القرحة الهضمية : انثقاب قرحة الاثني عشر

Perforated Duodenal Ulcer seen at Autopsy

أمـا في حالة انثقـاب القرحة المتواجدة في الجـدار الأمامي الجانبي للاثني عشـر فإن محتوياته قد تتسـرب فوق القولون المستعرض ، الذي يوجـه هذه المحتويات إلى مزراب القولـون الجانبي الأيمن ، وبالتالي إلى الحفـرة الحرقفيـة اليمنـى . وعندئذ يصعـب التمييز بـين انثقاب قرحة الاثني عشـر وانثقاب الزائدة الدودية . هـذا ، ويمكن للقرحة بالجدار الأمامي للاثني عشـر أن تتغلغل في الكبد أو الحويصلة الصفراوية وقد تتكون قرحة في الجدار الأمامي للاثني عشر بسبب وجود حصاة كبيرة في كيـس الصفراء (المرارة) والـتي بإمكانها اختراق جدار الكيس ثم جدار الاثني عشـر والنفـاذ إلى تجويفه. وعند وصـول هذه الحصاة إلى نهايـة الأمعـاء الدقيقة فإنه قد يصعب عليها عبـور الصمام الذي يفصل الأمعاء الدقيقة عن الغليظة (Ileocaecal Valve) فتنغرز فيه ، وقد تسـبب انسدادا معويا عندما تكون الحصاة كبيرة نسبيا .

ويقسم الانثقاب إلى نوعين أحدهما حاد والآخر مزمن .

الانثقاب الحاد (Acute Perforation)

تنثقـب القرحـة الهضميـة بشـكل حاد وتـؤدي إلى انسـكاب محتويات المعدة والاثني عشر إلى الصفاق .

أعراض الانثقاب الحاد (Symptoms of Acute Perforation)

يشـكو المريض في حالة الانثقاب الحاد من ألم صاعق لا يسـتطيع معه الحـراك ، وينتشـر الألم في كافـة أنحـاء البطن ويتنقل بشـكل ثابت إلى منطقة الظهر وإلى الكتفين، وقد يعاني المريض من غثيان واسـتفراغ وتعرق وارتفاع في درجة الحرارة مع تسارع في النبض ، وتظهر على المريض علامات القلـق والخوف ، وقـد تهدأ هذه الأعـراض أحيانا فيشـعر المريض بنوع من

التحسن ثم تعاوده الأعراض من جديد مع ازدياد في الغثيان والاستفراغ. وعند فحص بطن المريض سريريا يشعر بألم شديد في جميع أنحاء بطنه ، ولدى الإصغاء إلى حركة الأمعاء (Peristalsis) يتضح غيابها ، مما يدل على وجود شلل انعكاسي في الأمعاء (Paralytic Ileus) [١-٢، ٩] . ويستعين الطبيب ببعض التحاليل المخبرية والفحوصات ، وأهمها الفحص الشعاعي للبطن الذي سوف يُظهر وجود غاز تحت الحجاب الحاجز دالا على حدوث الانثقاب [٢٤-٢٥]

الانثقاب أو التغلغل المزمن (Chronic Perforation)

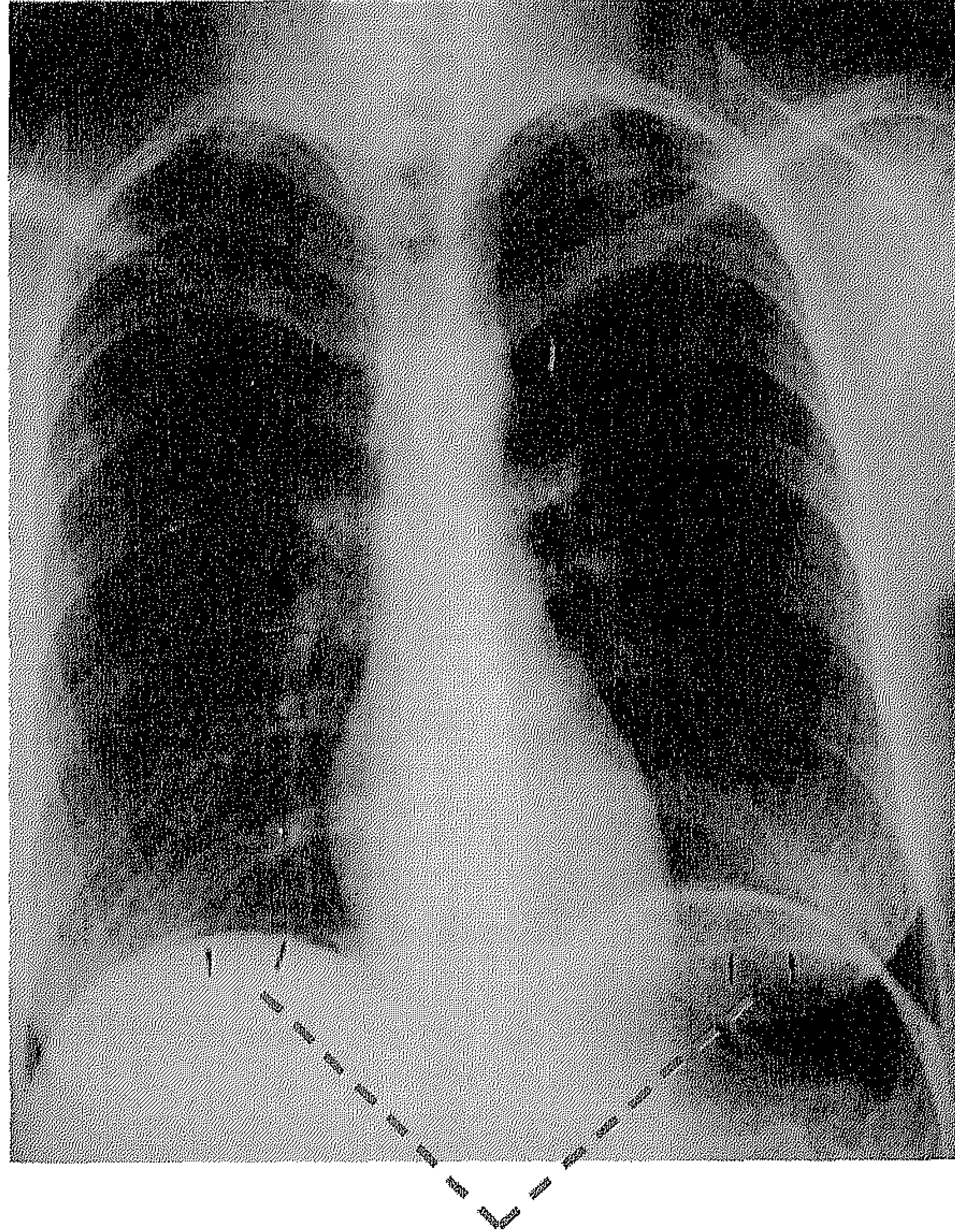
يمكن لقرحة المعدة المزمنة أن تغزو الطبقات العضلية للمعدة ، ومع مرور الزمن تصل إلى الصفاق (Peritoneum) ، وعندئذ تلتصق المعدة بالأعضاء المجاورة كالكبد والبنكرياس والقولون المستعرض مسببة التهابات حادة أو خراجات (Abscesses) مصحوبة بآلام شديدة تجعل تشخيص الانثقاب صعبا للغاية . وقد ينتج عن هذه الالتصاقات بعض المضاعفات ، فمثلا عندما تلتصق قرحة الجدار الخلفي للمعدة بالبنكرياس قد تنثقب وتفتح في الكيس البريتوني الأصغر مؤدية إلى تجمع السوائل البريتونية في أكياس متعددة تعرف بأكياس البنكرياس الكاذبة (Pseudocysts of the Pancreas) . أما عندما تلتصق قرحة المعدة عبر الكيس البريتوني الأصغر مع القولون المستعرض ومسراقه ، فإن أوعية القولون الدموية الوسطى قد تتعرض للخطر عند التدخل جراحيا لإزالة المعدة [٧، ٩، ٩٢] .

أعراض الانثقاب المزمن (Symptoms of Chronic Perforation)

يشعر المريض بألم شديد في منطقة المعدة ، متنقلا للظهر والصدر والكتفين. ويشكو أحيانا من الغثيان والاستفراغ وارتفاع في درجة الحرارة والتعرق ، وعند الفحص السريري يحس المريض بألم في منطقة المعدة .

ويصعب التشخيص في هذه الحالة لأن المريض لا يعاني من التهاب في الصفاق ، وهنا لابد من التفكير في أمراض أخرى في الأعضاء المجاورة كالبنكرياس والمرارة وغيرهما ، وهو ما يسمى بالتشخيص التفريقي (Differential Diagnosis) (١-٢، ٩) .

وقد يظهر الفحص الشعاعي للبطن وجود سائل مع هواء تحت الحجاب الحاجز ، مما يساعد على التشخيص . انظر الشكل (٣٨) .



هواء تحت الحجاب الحاجز
Air under the Diaphragm
شكل (٣٨)
مضاعفات القرحة الهضمية
يبين الفحص الشعاعي هواء تحت الحجاب الحاجز دالا على حدوث الانثقاب
Free Air under the Diaphragm
following Perforated PUD

النفاذ المغطى (Sealed Penetration)

يحدث النفاذ في الأعضاء المجاورة لمكان القرحة كالبنكرياس مثلا ، مما قد يسبب التهابا فيه ، وعادة ما تكون أعراضه أقل من حالة الانثقاب ، ويشكو المريض من ألم مستمر لا يستجيب لأدوية القرحة المعتادة . وبالإمكان تشخيصه سريريا وعن طريق المنظار أو بالفحص الشعاعي بالمادة الظليلة ، ويحتاج المريض بعد التأكد من التشخيص إلى تدخل جراحي . ويبين الشكل (٣٩) الطريقة التي تتم بها عملية الاختراق [٧، ٩٢] .

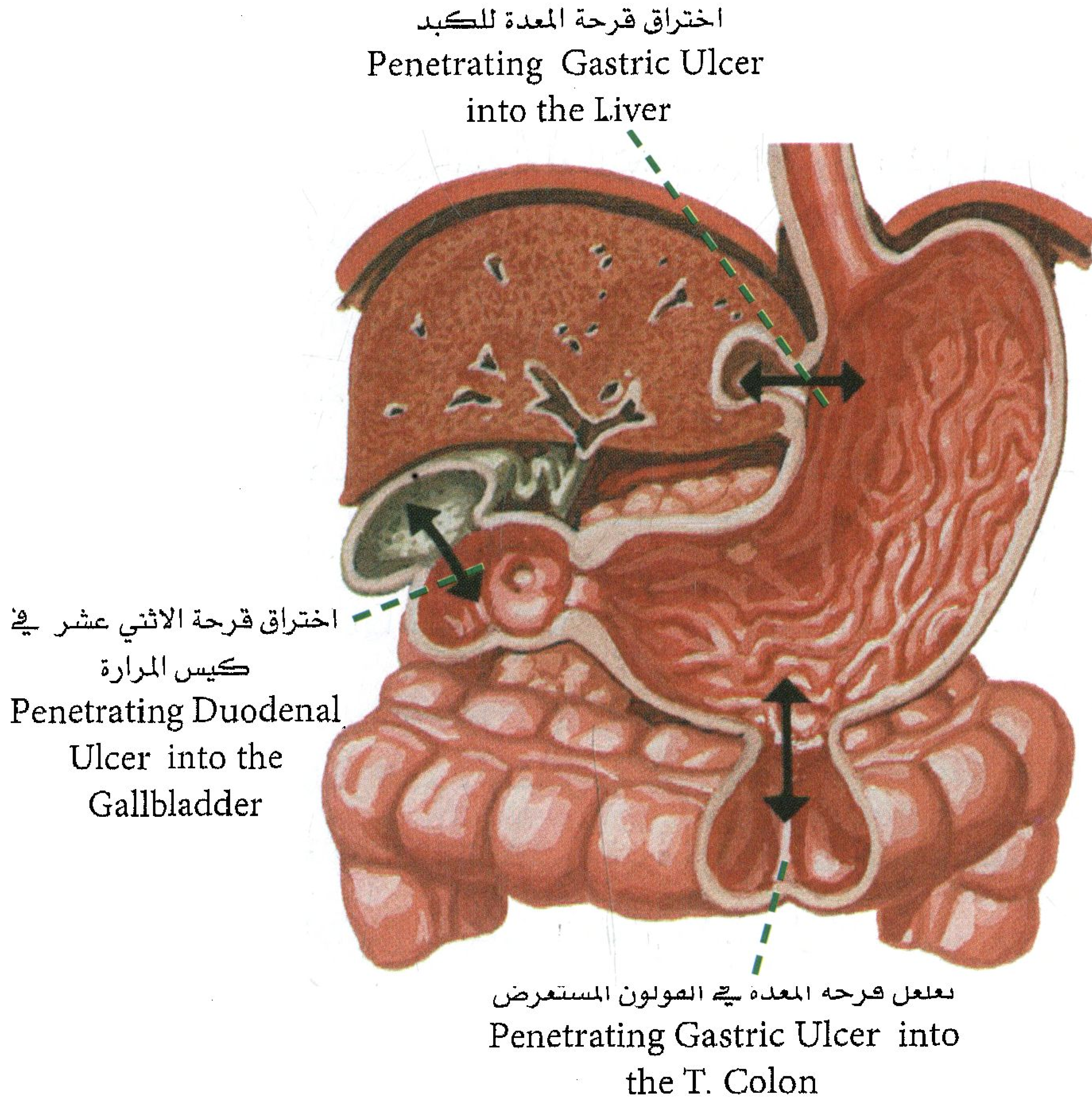
انسداد البواب (Pyloric Obstrution)

يصاب ٢٪ من مرضى القرحة بانسداد في البواب ، ويأتي الانسداد في المرتبة الثالثة من مضاعفات القرحة الهضمية بعد النزيف والانثقاب. وينسد البواب أو مخرج المعدة نتيجة التقلص أو التليف أو التورم ، وقد ينشأ الانسداد نتيجة لاستمرار الضيق البابي الخلقي الخفيف (Mild Congenital Pyloric Stenosis) خاصة مع وجود قرحة حادة أو مزمنة في نفس المنطقة أو حولها . وتؤدي قرحتا البواب والاثني عشر الحادتان إلى تقلص (Spasm) في المنطقة يسبب انسدادا مؤقتا ، عادة ما يزول بعد العلاج التحفظي ، أما في حالة تكرار انتكاس مثل هذه التقرحات في نفس المكان فإن الانسداد المؤقت يصبح مزمنا وثابتا نتيجة للتليف والضيق في هاتين المنطقتين [١-٢، ٩٣].

ومما تجدر الإشارة إليه أن الانسداد يغير أعراض القرحة الهضمية والتي سوف نلخصها فيما يلي:

١- اختفاء الألم الدوري للقرحة .

٢- اشتداد الألم والشعور بالامتلاء والتطبل مساء .



شكل (٣٩)

مضاعفات القرحة الهضمية

الاختراق أو التغلغل لقرحتي المعدة والاثني عشر

في الأعضاء المجاورة (الكبد ، وكيس المرارة ، والقولون المستعرض)

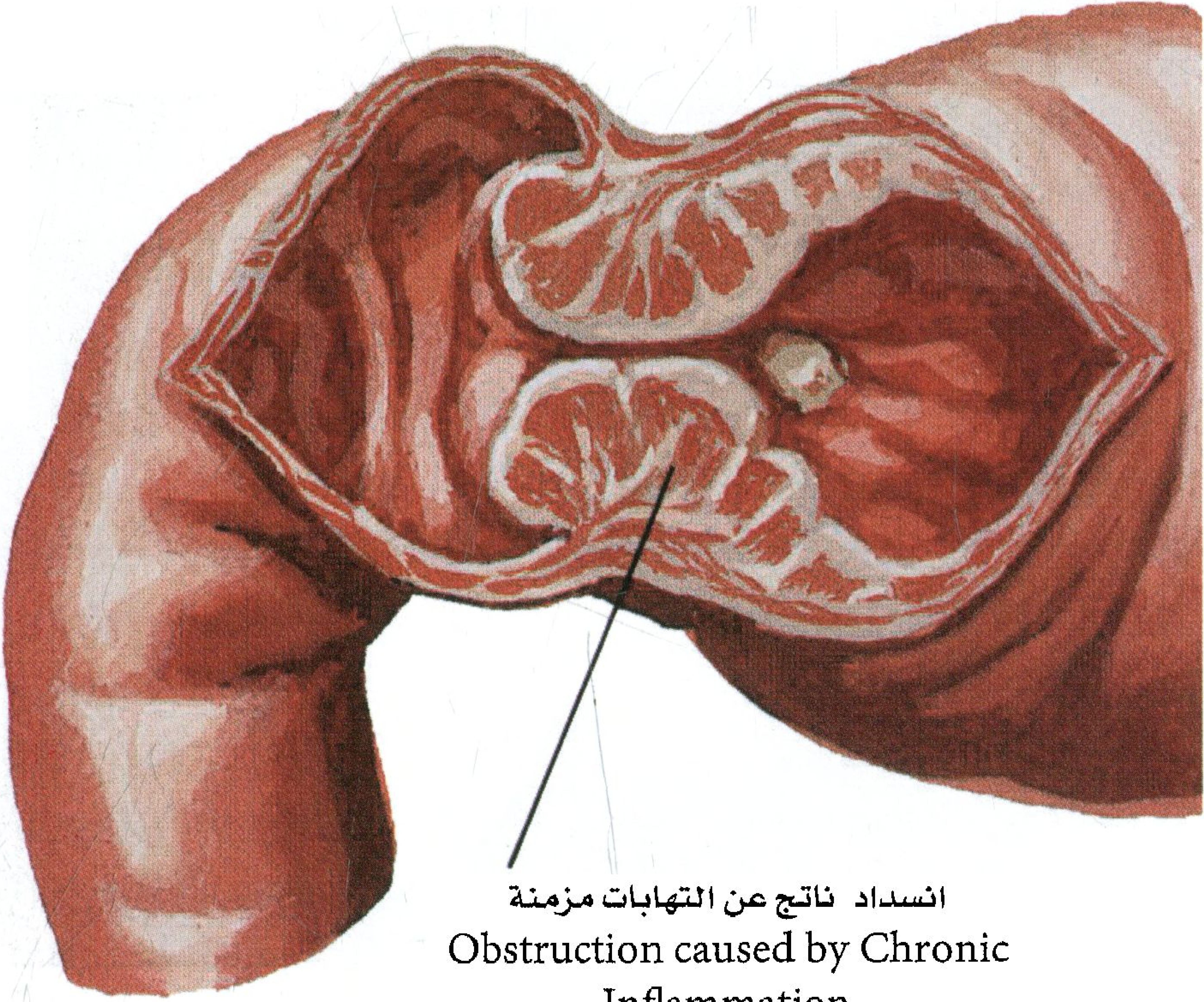
Penetrating Gastric and Duodenal Ulcer
into the Liver, Gallbladder and Transverse Colon

٣- يصاب المريض بالغثيان والاستفراغ بسبب تأخر إفراغ المعدة ، وقد يتقيأ بقايا الأكل غير المهضوم ليشعر بعده بالراحة . وعادة ما تظهر هذه الأعراض مساء ، ويستمر المريض في معاناته من الحموضة الزائدة والحرقان وفقدان الشهية أو التخوف من تناول الطعام لتكون المحصلة في النهاية نقصا في الوزن والهزال .

يسهل تشخيص انسداد البواب سريريا ، لأن المريض يبدو هزيلا ، كما تظهر عند إجراء الفحص على بطنه الحركة المعدية (Peristalsis) ويمكن سماع القرقرة (Gurgling) والخضخضة (Splash) عند تغيير وضعه يمينا أو يسارا . كما يمكن تشخيص الانسداد بوضع أنبوبة في المعدة وإخراج ما بداخلها من محتويات . وهناك بعض التغيرات المخبرية التي تطرأ على المريض من جراء الانسداد ، ومنها حدوث اختلال في معدل الأملاح ، وفقر الدم ، ونقص في نسبة البروتين ، وقد يرافق هذه التغيرات خلل في وظائف الكلى وغيرها ، والسبب الرئيسي هو الاستفراغ المستمر والنقص في تناول الطعام والسوائل .

يتم تشخيص حالة الانسداد إما بالفحص الشعاعي بالمادة الظليلة ، أو عن طريق التنظير وهو الأدق لمعرفة ماهية هذا الانسداد ، إن كان ناتجا عن قرحة حميدة حادة أو مزمنة ، أو قرحة خبيثة . وعند التأكد من التشخيص فإنه يمكن محاولة توسيع الضيق عن طريق المنظار إن كان السبب قرحة حميدة ، مع إضافة العلاج التحفظي ومتابعة المريض ، وإذا لم يتحسن المريض بعد التوسعة فلابد من إحالته لإجراء العملية المناسبة ، أما إن كان سبب الانسداد ورما فلابد من التدخل الجراحي المبكر لإزالته أو إجراء عملية تلطيفية إذا كان الورم مستفحلا (Palliative Surgery) .

ويبين الشكلان (٤٠-٤١) كيفية تطور الانسداد كما يبدو تشريحيا وتشخيصه عن طريق الفحص الشعاعي .



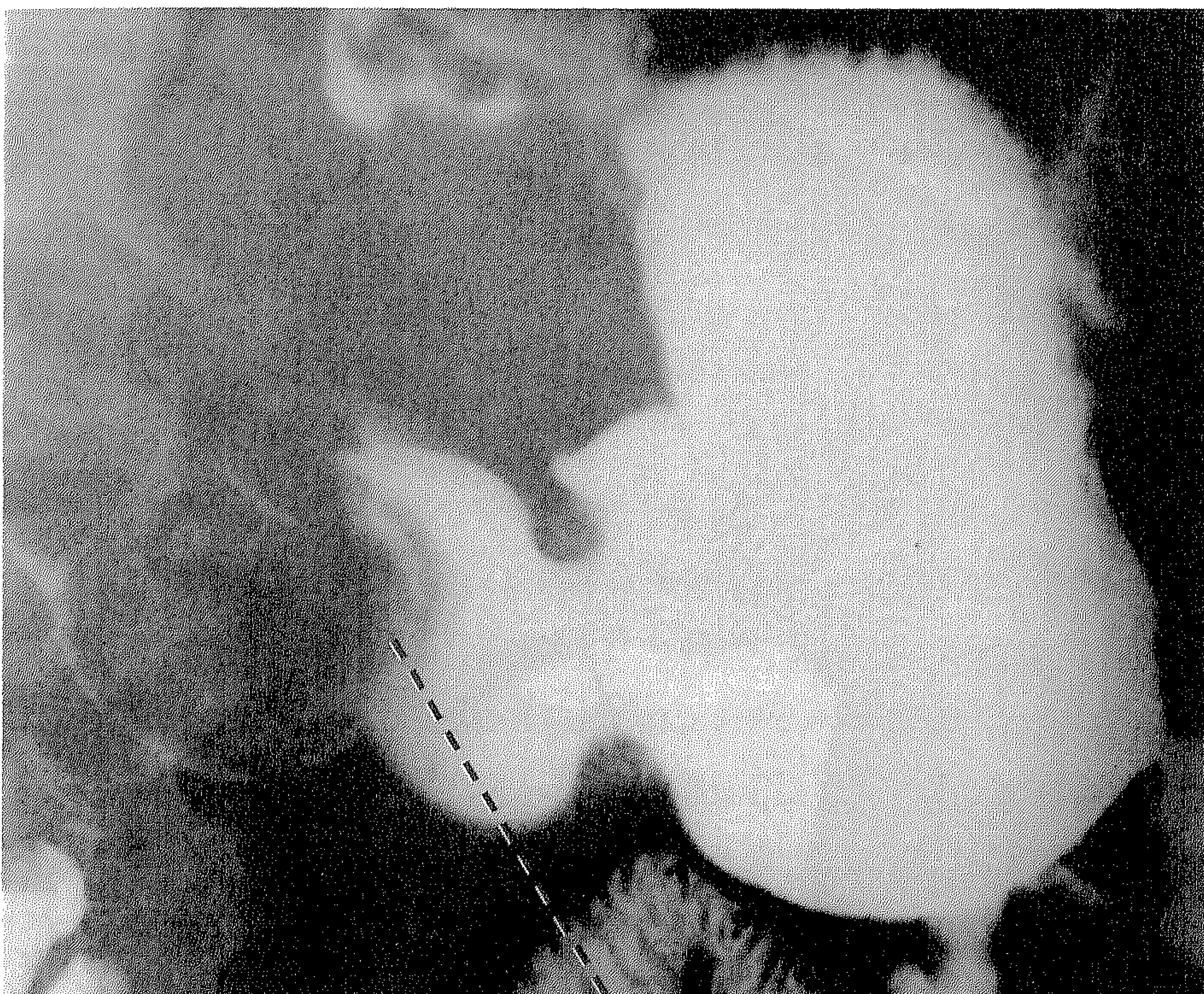
شكل (٤٠)

مضاعفات القرحة الهضمية

انسداد البواب كما يبدو تشريحياً

Gastric Outlet Obstruction

due to Edema and Chronic Inflammation seen at Autopsy



انسداد مزمن في منطقة البواب
Chronic Pyloric Stenosis

شكل (٤١)

مضاعفات القرحة الهضمية

انسداد مزمن كما يظهر بالفحص الشعاعي

Barium Meal Study Showing Chronic
Gastric Outlet Obstruction

تحول قرحة المعدة إلى قرحة خبيثة

(Malignant Transformation of Benign Gastric Ulcer)

إن تحول قرحة المعدة الحميدة إلى قرحة خبيثة (Malignant Gastric Ulcer) قد يحدث لبعض المرضى ، ولكنه نادر للغاية ويخضع لعوامل كثيرة ، منها الوراثة ، والأصول العرقية ، والعمر ، والقابلية الشخصية ، والعوامل الغذائية ، والمشروبات الكحولية ، وكمية الملح في الطعام ، والمواد الحافظة له ، والدخان ، وعوامل البيئة ، والعوامل المناعية ، إضافة إلى الالتهابات المزمنة الناتجة عن جرثومة المعدة والتي قد تؤدي إلى ضمور الغشاء المخاطي وخفض إفراز حامضه أو الأنيميا الخبيثة (Pernicious Anemia) التي يرافقها ضمور شديد في الغشاء المخاطي ونقص في إفراز الحامض المعدي . هذه العوامل ، منفردة أو مجتمعة ، يمكن أن تؤدي إلى تحول القرحة الحميدة إلى قرحة سرطانية. وبمعنى آخر إن تحول القرحة الحميدة إلى قرحة خبيثة يخضع لوجود عوامل خارجية وداخلية واستعداد شخصي لدى المريض . ومما تجدر الإشارة إليه أن قرحة المعدة الخبيثة غير شائعة في بلادنا ، طبقا لبعض الدراسات الاسترجاعية في بعض مناطق المملكة ، والتي تم نشرها في دوريات محكمة متخصصة محليا وخارجيا [٤، ٦] ، إلا أنها تكثر في الدول الأخرى ، وخاصة في دول أوروبا وجنوب شرق آسيا كاليابان والصين [٩، ٦٧، ٩٤-٩٦] .

يعاني مريض القرحة الخبيثة ، من ألم مستمر في أعلى البطن ، وغثيان واستفراغ قد يكون مصحوبا بدم وبقايا طعام ، وفقدان للشهية ونقص في الوزن ، وقد تؤدي القرحة السرطانية المتواجدة في منطقة الجيب إلى انسداد في البواب ، مسببة أعراض الانسداد التي جاء ذكرها في فقرة الانسداد الناتج عن القرحة الحميدة ، إضافة إلى التغيرات المختبرية التي

تم نقاشـها مـن قبل . وعند وجود القرحة الخبيثـة في منطقة الفؤاد فإنها قد تؤدي إلى ضيق أو انسـداد فيها مسـببة صعوبة في البلع (Dysphagia) وقد يكون هذا الضيق مصحوبا بألم شديد (Odynophagia) . وتكون القرحـة الخبيثـة إمـا سـرطانية (Gastric Cancer) أو ليمفاويـة (Gastric Lymphoma) ، وسوف تتم مناقشة هذا الموضوع ضمن الفقرة الخاصة بعلاج مضاعفات القرحة فيما بعد.

الفصل السادس

الوقاية من القرحة الهضمية

الوقـاية من القرحة الهضمية

(Prevention of Peptic Ulcer Disease)

مقدمة (Introduction)

تلعـب العوامـل النفسـية دورا هاما في المسـاعدة في تكون القرحة والشفاء منها ، فكلما كانت هذه العوامل إيجابية فإن استجابة المريض للعلاج سوف تكون جيدة بمشيئة الله تعالى . وتجدر الإشارة إلى أن للقرحة الهضمية فترات تنشـط وتهدأ فيها ، ويتعود المريض المصاب على هذه الوتيرة من تزايد أعراض القرحة أو تناقصها.

كان علاج القرحة قبل اكتشاف الأدوية الخافضة للحامض يعتمد علـى الحمية ، لمعادلة حامـض المعدة بتناول طعام يحتوي على مشـتقات الألبـان ، أو بتقليـل الحامض بزيادة نسـبة الدهـون في الطعام ، والتي تبطـئ حركـة المعدة ، وبالتالـي عملية الهضم ، وتكـون النتيجة بقاء الطعـام فـترة أطول في المعـدة . ويسـاعد الحليب ومشـتقاته ، والطعام المحتـوي على كمية عالية من الأليـاف ، مثل الحبوب ، وفول الصويا ، والحمص، والبقول ، على خفض حامض المعدة ، ومن ثم احتمال الشفاء من القرحة. كما يسـاعد اللبـان بجميع أنواعه على زيـادة إفراز الغدد اللعابيـة القلوية التي تسـاهم في معادلة الحامـض المعدي وخفضه، وقد تؤدي هذه العملية إلى تحسن حالة المصاب والتئام القرحة.

وبالرغـم من تعدد النظريـات الخاصة بالحمية ، فإنه لا يوجد دليل علمـي ثابـت بفعاليتها . وقد اتضح أخيرا أن الحليب ومشـتقاته والطعام يحفـزان المعـدة على زيادة إفـراز الحامض . لذا فإنه ينصـح بتناول عدة وجبـات صغـيرة في اليوم لعدم السـماح بترك المعدة فارغـة وخاصة أثناء

الليـل ، وبإمــكان المريض تناول ما يستسـيغه من طعــام ، ويمتنع عما يضـره أو يزعجـه ، وعليـه الاقتصاد في تناول الأطعمـة الدسمة ، وعدم الإفراط في تناول القهوة والشـاي والكولا والمشروبات التي تحتوي على مـادة الكافيـين ، والامتناع عـن التدخين والكحـول والأدوية الضارة بالمعـدة . كما ينصح المريـض بمضغ الطعام جيدا ، لأن ذلك يكثر من الإفـرازات القلويـة التي تعادل حامض المعدة . وعلـى المريض الخلود إلى الراحـة بين الوجبـات ولفترة قصيرة ، والابتعاد عن الانفعالات النفسـية والقلق وكل ما يثير الأعصاب .

الوسائل الوقائية من مرض القرحة الهضمية (Preventive Measures of PUD)

قبـل البدء في مناقشـة علاج القرحـة فإنه يحبذ لفـت نظر القارئ إلى الإرشـادات والوسـائل والنصائح والسلوكيات التي قد تقي الإنسان مـن إمكانية حـدوث القرحة الهضمية ، فيما إذا اسـتطاع التحكم في المؤثرات الخارجية ، ومن أهمها :

١- **المشروبات الكحولية** (Alcoholic Drinks)

يجـب الابتعـاد عن تعاطي هذه المشـروبات الضـارة ، والتي حرمها الشرع ، لتجنب الإصابة بالقرحة ومضاعفاتها . ولقد بينا سابقا أن هذه المشـروبات تؤثر سـلبا على العوامل الدفاعية للغشـاء المخاطي وتساعد علـى تكون القرحة . لذا فـإن الأطباء ينصحون بالامتناع عن تناول هذه السموم الضارة على الفرد والأسرة والمجتمع [١٥-١٦] .

٢- **التدخين** (Smoking)

يقي الامتناع عن التدخين الإنسان من تكون القرحة الهضمي، لأنه من أهم المؤثرات الخارجية التي تساعد على نشوئها ، ولقد بَيَّنا أن مادة

النيكوتين الموجودة في السجائر قد تسبب الإصابة بالقرحة ، وتؤخر الشفاء منها ، لتأثيرها السلبي على العوامل الوقائية للغشاء المخاطي . لذا فإن الامتناع عن التدخين يحمي من الإصابة بالقرحة ، ويسرع في علاجها إن وجدت ، ويقلل من مضاعفاتها المحتملة [(١٥-١٧)] .

٣- الأدوية المسكنة لآلام التهاب المفاصل وأدوية الكورتيزون (NSAIDs and Steroids)

سبق وأن ذكرنا في الفقرات السابقة أن تناول الأدوية التقليدية المسكنة لآلام المفاصل والكورتيزون يقلل العوامل الدفاعية للغشاء المخاطي للمعدة والاثني عشر . لذا فإنه ينصح بعدم تناول هذه الأدوية دون الرجوع للطبيب المعالج لاستشارته. كما يحبذ تناولها بعد الأكل مباشرة إذا لزم الأمر [(١٨، ٢٠)] ، أو الاستفادة من الأدوية الحديثة التي قد تخلو من المضاعفات المذكورة أعلاه مثل (Cox2-inhibitors) والتي تمت مناقشتها سابقا [(٢١-٢٢)] .

٤- الإفراط والإسراف في الطعام (Excessive Food Intake)

ينصح بعدم الإفراط والإسراف في تناول الطعام بشكل عام وخاصة المحتوي على مواد دهنية عالية ونسبة كبيرة من الملح ، ويفضل عدم الإكثار من تعاطي القهوة والشاي، فكلها قد تساعد على حدوث القرحة، وقد تمت مناقشة هذه المواضيع سابقا [(١٤، ٢٤)] .

٥- القلق النفسي والاضطراب العاطفي (Psychological Influence and Stress)

يلعب التوازن والاستقرار النفسي ، والهدوء العقلي والعصبي ، دورا مهما في الوقاية من مرض القرحة . وعليه يجب الابتعاد عن العوامل التي تؤدي إلى الاضطراب النفسي والعصبي ما أمكن ذلك [(٢٥)] .

الفصل السابع

علاج القرحة الهضمية

علاج القرحة الهضمية
(Medical Treatment of PUD)

مقدمة (Introduction)

إن الهدف الرئيسي للمعالجة الدوائية (Medical Treatment of PUD) أو العلاج التحفظي (Conservative Treatment of PUD) هو إعادة المعادلة المختلة بين العوامل الهجومية (Agressive Factors) التي تتمثل في الحامض المعدي، خميرة الهضمين ، الأملاح الصفراوية، وجرثومة المعدة ، والعوامل الدفاعية للغشاء المخاطي (Defensive Factors) كالمواد المعادلة للحامض ، والمخاط ، والبروستاجلاندين . وبمعنى آخر معادلة هذا الصراع الدائم بين هذه العوامل .

كما يهدف العلاج وبشكل رئيسي خفض حامض المعدة على مدى ٢٤ ساعة ، خاصة لدى مرضى قرحة الاثني عشر ، والقضاء على الجرثومة الحلزونية البوابية . وقد بينت الدراسات العديدة العلاقة الإيجابية بين خفض الحامض المعدي والقضاء على جرثومة المعدة والشفاء من القرحة (١-٢، ٩، ٥٩- ٦٣).

وبناءً على ماذكرناه أعلاه فإن الأهداف المرجوة من علاج القرحة الهضمية هي :

١ - التخفيف من شدة الألم ، إن وجد .

٢ - الشفاء من القرحة ، والتئامها تماما .

٣ - العمل على عدم رجوع القرحة وتفادي مضاعفاتها .

ويوجد في وقتنا الحاضر الكثير من الأدوية الجيدة التي توصف لمعالجة القرحة الهضمية والمساعدة على سرعة التئامها. وتقسم هذه

الأدوية حاليا إلى سبع مجموعات:

١ - مضادات الحامض (Antacids) وتعادل هذه الأدوية الحامض المعدي.

٢- الأدوية الخافضة لإفراز الحامض (Acid Secretion Reducing Drugs)

٣- الأدويـة المغطية للقرحة (Coating Drugs) وتمنع هذه العقاقير وصول الحامض للقرحة.

٤- أدوية البروستاجلاندين الصناعي (Prostaglandin Analogues) وتعمل هذه الأدوية على زيادة القوة الدفاعية للغشاء المخاطي ، مما يساعد على التئام القرحة .

٥- أدويـة أخرى، مثل الأدوية المسـتعملة لعلاج الاكتئاب (Tricyclic Antidepressants) أو (Carbenoxolone-Na) وكلاهمـا يؤثـر إيجابيا على القوة الدفاعية للغشاء المخاطي ويخفض حامض المعدة .

٦- المضـادات الحيويـة (Antibiotics) وتهدف هذه الأدويـة إلى القضاء على جرثومة المعدة (*H. pylori*).

٧- أدوية الأعشاب (Herbal Medicine) .

وفيما يلي نلقي بعض الضوء على فعالية هذه المجموعات الدوائية السبعة :

١- الأدوية المضادة والمعادلة للحامض (Antacids)

كانت هذه الأدوية في السابق هي العلاج الطبي السائد والمستخدم للقرحة الهضمية .

وبالإمكان تقسيمها إلى نوعين رئيسيين :

أ- يشـمل النـوع الأول بيكربونـات الصوديـوم ($NaCO_3$) وكربونـات الكالسيوم ($Ca\ CO_3$) وتقوم هذه الأدوية بمعادلة الحامض .

ب- يتمثل النوع الثاني في هيدروكسـيد الألومنيوم ($Al(OH)_3$) وهو أهم هـذه الأنـواع ، وتختصـر وظيفتـه في امتصاص الحامـض ويضاف

أحيانـا لمضادات الحامض المسـوقة حاليا هيدروكسـيد المغنسـيوم ($Mg(OH)_2$) لتـلافي الإمسـاك الذي قد يحدث أحيانا مـن جراء تناول أملاح الألومنيوم.

ومما تجدر الإشـارة إليه وجوب توخي الحذر من تناول مضادات الحامض المحتوية على المغنسيوم لمن يعاني من التهابات مزمنة في الكلى، خاصة إذا اتضح تغير أو قصور في وظائفها ، لأن المغنسـيوم قد يسـاعد في تدهـور وظائف الكلى ، وربما فشـلها . أما مضادات الحامض التي يدخل في تركيبها عنصر الألومنيوم فقد يؤدي اسـتعمالها المزمن لزيادة نسبة الألومنيوم في الدم ، والذي بدوره قد يترسب بكثرة في المخ محدثا خللا في وظائفه ، وقد ينتج عنه مرض الخَرَف المعروف بمرض الزهايمر (Alzheimer's Disease) .

تقـوم هذه الأدوية جميعها بمعادلة حامض المعدة ، مؤدية إلى خفض نسـبته . كمـا تسـاهم في الحـد من فاعليـة خميرة الهضمـين والأملاح الصفراويـة وتزيد من إفراز البيكربونات كي تسـاعد أيضا في معادلة الحامـض المعـدي . يجـب على المريـض تنـاول مضـادات الحامض بين الوجبـات قبـل أو بعد الطعام بسـاعة أو سـاعتين لأن الطعام يسـاعد في معادلة الحامض ، وعليه تناول الدواء كل ثلاث ساعات لمدة تتراوح ٦-٨ أسـابيع كي تلتئم القرحة. ونلفت النظر إلى وجود بعض المضاعفات لهذه الأدوية كالإمسـاك أو الإسـهال ، وقد يؤثر بعضها على امتصاص بعض المضادات الحيوية والأدوية والعناصر الهامة كالفسفور المهم لنمو العظام والجهاز العصبي . وقد ينصح بعدم استعمال بعضها لوجود أمراض مزمنة. لذا فلابد من استشارة الطبيب قبل تناول هذه الأدوية [٩٧] .

٢- الأدوية الخافضة لإفراز الحامض (Acid Secretion Reducing Agents)

تنقسم هذه المجموعة من الأدوية إلى ثلاثة أنواع ، سوف نناقشها بالتفصيل:

أ- كابحات مستقبل هرمون الهستامين-٢ (Histamine Receptor 2 Antagonists)

أوردنا من قبل أنه يوجد على الخلايا الجدارية (Parietal Cells) المنتجة والمفرزة للحامض المعدي ثلاث مستقبلات مختلفة لكل من هرمون المعدين (Gastrin) وهرمون الهستامين (Histamine) ومادة الأسِتيل كولين (Acetylcholine) ، التي تعتبر موصلا عصبيا (Neurotransmitter) موجودا في الضفائر العصبية للمعدة ، وتفرز هذه المادة بعد تحفيز أو تنشيط العصب الحائر (Vagal Nerve). وبإمكان المعدين والهستامين وأسِتيل كولين العصب الحائر تحفيز وتنشيط الخلايا الجدارية لإفراز الحامض. ولقد أصبح بالإمكان حاليا السيطرة على بعض هذه المستقبلات ، وبالتالي تخفيف إفراز الحامض من الخلايا الجدارية ، الشيء الذي سهل كثيرا علاج القرحة الهضمية والشفاء منها .

تم اكتشاف أول دواء يُحَيِّد مستقبل هرمون الهستامين-٢ في المملكة المتحدة عام ١٩٧٢م ، وبعد أربع سنوات طُرح هذا الدواء في الأسواق وسمي التاجامت (Tagamet) واسمه العلمي (Cimetidine) ، وقد أحدث اكتشاف هذا النوع من الأدوية تطورا إيجابيا وفعالا في علاج القرحة الهضمية . وتوجد حاليا عدة أدوية للسيطرة على مستقبل هرمون الهستامين-٢ H2-Antagonists في الخلايا الجدارية للمعدة . ومن هذه الأدوية الزنتاك (Zantac) واسمه العلمي (Ranitidine)، والببسيدين (Pepcidine) واسمه العلمي (Famotidine) . .إضافة إلى أدوية أخرى مماثلة من هذه الفئة . ينصح أن تكون جرعة التاجامت ٨٠٠ مجم ، والزنتاك

٣٠٠ مجم ، والببسيدين ٤٠ مجم ، تؤخذ مرة واحدة قبل النوم إذا كانت القرحــة في الاثني عشــر ، أما قرحة المعدة فتقســم الجرعــة إلى مرتين، إحداهما يتناولها المريض صباحا قبل الإفطار والأخرى قبل النوم . وتكون جرعة التاجامت ٤٠٠ مجم ، والزنتاك ١٥٠ مجم ، والببســيدين ٢٠ مجم ، مرتين في اليوم. وعلى المريض استشارة الطبيب قبل تناول الدواء . ويجب علــى مريـض قرحة الاثني عشــر تناول العلاج لمدة تــتراوح بين ٤ إلى ٦ أسابيع بينما قد تمتد فترة علاج القرحة المعدية إلى ثلاثة شهور .

إن اســتعمال هذا النوع من العقاقير ليس خاليا من بعض المضاعفات والتأثيرات الجانبية والتي تختلف من دواء لآخر ، وخاصة لدى المرضى الذين يستعملون هذه الأدوية لفترات طويلة. ويبرز التاجامت في تاثيراته السلبية على الكبد ووظائفه وعلى الخمائر وأهمها خميرة (Cytochrome P 450) التي تلعــب دورا هامــا في عملية اســتقلاب الأدوية مما يــؤدي إلى احتمال زيادة تركيــز هــذه الأدوية في الــدم ، وما قد يصحب ذلك مــن مضاعفات قد تكون خطيرة عند استعمال بعض الأدوية كالتي تسيل الدم، والمهدئات، وتلك التي تستخدم في علاج الربو واعتلالات الجهاز العصبي وخاصة التي تستعمل لعلاج التشنجات مثل مرض الصرع (Epilepsy) .

هذا ، وقد يؤدي تناول كابحات مســتقبل هرمون الهســتامين لفترة طويلــة إلى احتمال تأثيرها على القدرة الجنســية والإنجاب ، إضافة إلى تأثيرها السلبي على الغدد الأخرى ، وعلى الجهاز العصبي والنخاع العظمي والكلى . وتقل هذه الأعراض الجانبية بالنســبة للزانتاك والببســيدين . وتوجد مضاعفات أخرى تحدث عند بداية تناول هذه الأدوية إلا أنها تزول بســرعة ، كالصداع والغثيان والحساســية الجلدية وأحيانا الإسهال أو الإمســاك . ويجب على المرضى الذين يعانون من خلل في وظائف الكبد والكلى ، ومرضى الجهاز العصبي والتنفســي المزمــن، الذين يتناولون

أدويـة بشـكل متواصل استشـارة الطبيب قبل أن يبـدأو في تناول هذه الأدويـة ، فقد يقـوم الطبيب بتخفيف الجرعة أو اسـتبدالها بعلاج آخر طبقا لحالة المريض (٩٨-١٠٠) .

ب- الأدوية المثبطة لمضخة البروتونات (Proton Pump Inhibitors- PPIs)

تعتـبر هـذه المجموعـة أقـوى الأدوية الخافضـة لإفـراز الحامض المعدي، لتأثيرها المباشـر على الخلايا الجداريـة (Parietal Cells) المنتجة للحامـض، حيـث تقوم بتعطيل إنزيم أو خمـيرة مضخة البروتون في هذه الخلايـا (H^+/K^+ ATP-ase) ، وبذلـك تُهَبِّط تكويـن الحامض المعدي في خطواتـه الأخيرة، ويسـتمر هذا الانخفاض لفترة أطـول من الأدوية التي تمت مناقشتها سابقا، والتي قد تستمر من ٢٤ إلى ٧٢ ساعة .

تم اكتشـاف هذه الأدوية في السـويد في نهاية السبعينيات الميلادية من القرن الماضي ، وطرحت في الأسواق في بداية الثمانينيات من القرن العشرين. وقد وُصِف اكتشاف هذا النوع من الأدوية كثورة حقيقية في كيفية علاج القرحة الهضمية . وتتوفر من هذه المجموعة حاليا خمسـة أنواع ، من أهمها (Omeprazole) واسمـه التجـاري (Losec)، و (Lansoprazole) واسمه التجاري (Lanzor) ، و(Pantoprazole) واسمـه التجـاري (Pantozol)، و (Rabaprazole) واسمـه التجـاري (Pariet)، وتكـون جرعة اللوزيـك والبانتوزول ٢٠-٤٠ مجم يوميا ، أما اللانزور فالجرعة منه ٣٠-٦٠ مجم يوميا ، طبقا لإرشادات الطبيـب . وبإمكان هـذه الأدوية أن تسـاعد على التئام قرحةالاثني عشـر خلال اسبوعين إلى أربعة أسابيع، أما بالنسبة لقرحة المعدة فلا فرق بين هذه الأدوية وبين المجموعة الأولى التي نوقشت سابقا .

ومـن أهـم مضاعفات هـذه المجموعـة التأثير على المحيـط المعدي

والمعوي ، ففي حين تؤثر هذه الأدوية سلبا على جرثومة المعدة وتساعد المضادات الحيوية على القضاء عليها ، نجد أنها تسمح لأنواع أخرى من الجراثيم بالانتشار ، مما قد يسبب مشاكل صحية على الإنسان ، وخاصة في الأمعاء الدقيقة . وبإمكان هذه الأدوية أن ترفع معدل هرمون المعدين (Gastrin)، الذي ينشط بدوره عمل الخلايا الجدارية . وقد يعاني بعض المرضى من أعراض جانبية مؤقتة مثل الغثيان والصداع، والإسهال أو الإمساك ولكنها تزول بسرعة.

وتقوم هذه الأدوية كما هو الحال بالنسبة للأدوية الكابحة لمستقبل هرمون الهستامين-٢ بشل خميرة (Cytochrome P 450)، مما يؤثر على التعامل مع بعض الأدوية في الكبد مثل الأدوية المهدئة والمضادة للتشنجات وغيرها ، مما يزيد من تركيزها بالدم ومن احتمال ظهور بعض المضاعفات مختلفة الخطورة. ويحذر من تناول هذه الأدوية للحوامل والمرضعات ، وعلى المريض استشارة الطبيب قبل تناولها [١٠١-١٠٣] .

في السنوات الأخيرة من العقد الأخير من القرن العشرين استطاع العلماء بعد بحوث طويلة أن يتوصلوا إلى أن عقار الأوميبرازول (Omeprazole) هو عبارة عن خليط من نوعين متماثلين يسميان (Isomers) ، وقد سمي هذان النوعان بـ (Isomer-S & Isomer-R) وتحتوي جميع الأدوية التابعة لمثبطات مضخة البروتونات على هذا الخليط . وتختلف فعالية هذين المتماثلين (Isomers) ، فلقد أثبت العلماء من دراسات مستفيضة أن المتماثل إس (Isomer-S) هو الأكثر فعالية علاجيًّا ، وتمكنوا أخيرا من فصله وتحضيره كدواء، أطلق عليه اسم إيزوميبرازول (Esomeprazole) واسمه التجاري نيكسيوم (Nexium) وقد حل هذا الدواء تدريجيا مكان الأوميبرازول (Omeprazole- Losec)، ويمثل

هذا الدواء قفزة نوعية في علاج القرحة الهضمية والتهابات المعدة والمريء [١٠٤-١٠٥] . أما عن الجرعة التي ينصح بتناولها للشفاء من القرحة فهي ٤٠ مجم يوميا لمدة اسبوعين بالنسبة لقرحة الاثني عشر ، أما قرحة المعدة فتحتاج لفترة أطول قد تمتد من ٨ إلى ١٢ أسبوع [١٠٦-١٠٧] .

ج - الأدوية المضادة لمفعول الكولين (Anti- Cholenergics)

تعمل هذه المجموعة على خفض إفراز حامض المعدة عن طريق كبح أو شل المستقبلات الخاصة بالعصب الحائر على الخلايا الجدارية (Parietal Cells) وعلى الخلايا الأخرى الموجودة على جدار المعدة ، وبهذا تساعد في علاج القرحة الهضمية .

والجدير بالذكر هو أن أصل هذه الأدوية هو مادة الأتروبين (Atropine) ، التي تُستخرَج من النبات الذي يدعى (Bella Dona) أي سيدة الحسن ، وتُسمَّى هذه الأدوية بالأنتي موسكارينكس (Antimuscarinics) وتقوم بشل عمل المستقبلات الموجودة على الخلايا الجدارية . وتقسم مستقبلات الـ Muscarinics إلى نوعين يرمز لهما بـ (M_1) وَ (M_2)، وتوجد مستقبلات (M_2) في الخلايا اللعابية (Salivary Glands) وفي خلايا القلب والمثانة ، بينما توجد (M_1) على خلايا جدار المعدة .

لهذه الأدوية أعراض جانبية خطيرة نتيجة شلها مستقبلات M_1 وَ M_2، وتشمل هذه الأعراض الجفاف الشديد في الفم ، والخفقان ، واحتباس البول وخاصة لدى كبار السن الذين يعانون من تضخم في البروستاتا ، وترفع هذه الأدوية ضغط العين أو قد تسبب المياه الزرقاء (Glaucoma) وتوسع الحدقة ، كما تؤثر هذه الأدوية سلبا على حركة المعدة والأمعاء، وبالتالي على عملية الهضم . وقد ظهرت بعض الأدوية الانتقائية ومنها عقار البيرينزيبين (Pirenzepine) الذي يشل عمل مستقبل

M1 في الخلايا الموجودة في جدار المعدة ، وبهذا أمكن تحاشي الأعراض المذكورة أعلاه إلى حدٍّ ما [١، ٢، ٩، ١٠٨، ١٠٩] . وعلى المريض تناول هذا الدواء من ٨-١٢ أسبوعا لتلتئم القرحة الهضمية بنوعيها ، وتتراوح جرعته من ٥٠ إلى ١٠٠ مجم يوميا ، يتناولها قبل الطعام بنصف ساعة تقريبا في الصباح والمساء ، طبقا لإرشادات الطبيب المعالج .

٣- الأدوية المغطية للقرحة (Ulcer's Coating Agents)

تضم هذه المجموعة نوعين مختلفين من الأدوية ولكنهما يشتركان في خاصية تكوين مركب يغطي فوهة القرحة ويسمح لها بالالتئام ، وسوف نناقش كلا منهما على حدة .

أ- دواء السوكرالفيت (Sucralfate) **مثل** (Ulcar)

يتكون هذا الدواء من ملح هيدروكسيد الألومنيوم ، وتكمن فاعليته في علاج القرحة بتفاعله مع البروتين الموجود في منطقة القرحة ، وسد فوهتها ومنع حامض المعدة وخميرة الهضمين من التغلغل إليها ، مما يؤدي إلى التئامها . كما ينشط هذا العلاج إفراز البروستاجلاندين الطبيعي (Endogenous Prostaglandines) الذي يؤثر على التئام القرحة إيجابا ، كما يتحد هذا الدواء مع عامل نمو خلايا الغشاء المخاطي (Epidermal Growth Factor- EGF) مما يساعد في زيادة العوامل الدفاعية للغشاء المخاطي . ومن المعلوم أن هذا الدواء لا يمتص من الجهاز الهضمي إلا بنسبة ضئيلة للغاية ، وقد يسبب امتصاص عنصر الألومنيوم الموجود فيه تأثيرات جانبية على الجهاز العصبي ، ومن مضاعفاته النادرة الإمساك [١، ٢، ١١٠] . جرعة هذا الدواء ١ جم ، تؤخذ قبل تناول الطعام، أربع مرات يوميا . وعادة ما تلتئم القرحة خلال ٦-٨ أسابيع .

ب- مركبات البزموت (Colloidal Bismuth Subcitrate - CBS) مثل (Denol)

يتكون هذا الدواء من ملح مركبات البزموت ، وكان يستعمل في الماضي لعلاج مرض الزهري (Syphilis) ويمتلك عدة خصائص، وهي:

١- يكون هذا الدواء مركبا يغطي القرحة ويمنع وصول الحامض المعدي وإنزيم الهضمين إليها ، مسهلا التئامها .

٢- ينشط إفراز البروستاجلاندين الطبيعي ، ومن ثم زيادة المخاط والبيكربونات التي تساعد في القوة الدفاعية للغشاء المخاطي ، ومن ثم في التئام القرحة .

٣- يمتلك هذا المركب خصائص المضاد الحيوي ، لذا فإنه يستعمل مع المضادات الأخرى للقضاء على جرثومة المعدة (*H. pylori*) .

ونود أن نلفت النظر إلى أن هذا الدواء يسبب تغييرا في لون البراز إلى اللون الأسود ، كما أن له مضاعفات جانبية يندر حدوثها مثل الدوار والصداع والإسهال أو الإمساك ، وقد يؤثر الدواء على الجهاز العصبي ووظائف الكلى فيما لو تعاطى المريض العلاج لفترة طويلة . [١١١-١١٢] . أما جرعة هذا الدواء فهي١٢٠-٢٤٠ مجم يوميا تؤخذ قبل تناول الطعام ، وتؤدي إلى التئام القرحة الهضمية خلال ٦-٨ أسابيع .

٤- أدوية البروستاجلاندين المصنع (Prostaglandins Analogues)

يساعد البروستاجلاندين الطبي المصنَّع، مثل (Misoprostol) واسمه التجاري(Cytotec) على التئام قرحة المعدة والاثني عشر عن طريق خفض ومعادلة حامض المعدة وزيادة العوامل الدفاعية للغشاء المخاطي ، التي تتمثل في تنشيط الدورة الدموية ، وإفراز المخاط والبيكربونات القلوية ، وعادة ما يستخدم هذا النوع من العلاج مع الأدوية غير الاستيرويدية التقليدية التي توصف للمرضى الذين يعانون من التهابات بالمفاصل لتجنب

مضاعفاتها المعروفة، إلا أنه بعد اكتشاف الأدوية غير الاستيرويدية الحديثة فإنه لا حاجة لأخذ هذا الدواء معها . ومن المضاعفات القليلة لهذا الدواء الإسهال ، الذي يتوقف على كمية الجرعة التي يتناولها المريض، فكلما زادت الجرعة زادت احتمالات الإسهال ، وهناك مضاعفات أخرى مثل حدوث آلام في البطن ، وغثيان، ودوار . ومن المضاعفات الهامة الناتجة عن استخدام هذا الدواء الزيادة في تقلصات الرحم ، والنزيف المهبلي والتأثير على الدورة الشهرية ، واحتمال إجهاض المرأة الحامل . ولهذه الأسباب ينصح بعدم تعاطي المرأة في عمر الإنجاب، لهذه الأدوية وخاصة المرأة الحامل [١١٣-١١٤] . وينصح بإعطاء المريض ٢٠٠ ميكروجرام أربع مرات يوميا لعلاج القرحة الهضمية لمدة ٦-٨ أسابيع ، و٢٠٠ ميكروجرام مرتين يوميا لتلافي مضاعفات الأدوية غير الاستيرويدية . وينصح بتناول الدواء مع وجبات الطعام .

٥- أدوية أخرى لعلاج القرحة الهضمية (Other Anti-PUD Drugs)

هناك بعض الأدوية الممكن استعمالها لعلاج القرحة الهضمية ، إلا أن وجود الأدوية الحديثة قلل كثيرا من استعمالها ، وسوف نتطرق إلى نوعين منها فقط :

أ- الأدوية المضادة للاكتئاب (Tricyclic Antidepressants)

يمكن علاج القرحة الهضمية بالأدوية المضادة للاكتئاب حيث إنها تمتلك خواصا كالتي في الأدوية المضادة لمفعول الكولين . ولكون هذه الأدوية تخضع للرقابة لتأثيرها المهدئ فإنه يجب الحذر من استعمالها إلا بعد مراجعة الطبيب الأخصائي . وقد يستفيد من هذه الأدوية التي يندر استعمالها حاليا المرضى الذين يعانون من مشاكل نفسية وضغوط

حياتية حادة أدت إلى إصابتهم بالقرحة . ومن الأدوية التي تستعمل عقار (Trimipramine) ، ويتناوله المريض لمدة ٤ إلى ٦ أسابيع بجرعة ٢٥ مجم ثلاث مرات يوميا ، وعادة ما تلتئم القرحة خلال هذه الفترة [١١٤] .

ب- الأدوية المساعدة للعوامل الدفاعية للغشاء المخاطي

ويدخل من ضمن هذه الإدوية Carbenoxolone-Na Licorice-Extract والتي تم اكتشافه في نهاية الستينيات من القرن العشرين في بريطانيا ، وتم طرحه في الأسواق في بداية السبعينيات ، إلا أن اكتشاف الأدوية الجديدة مثل كابحات مستقبل هرمون الهستامين-٢ في السبعينيات قلل كثيرا من استعماله ، بل أصبح حاليا من الأدوية التي يندر استعمالها في علاج القرحة . هذا الدواء مشتق من جذور نبات العرقسوس ، وتتلخص فاعليته في قدرته على زيادة إفراز المخاط المعدي والبيكربونات والبروستاجلاندين الطبيعي ، التي تعزز الوسائل الدفاعية وتساعد على التئام القرحة . تشمل مضاعفاته ، الإسهال وزيادة امتصاص الأملاح والمياه ، والتي قد تؤدي إلى ارتفاع في ضغط الدم وقصور في عمل القلب والكلى ، والهلوسة ، وخاصة لدى كبار السن . وبناء على الأسباب المذكورة أعلاه فإنه يندر استعماله في الوقت الحاضر ، ولم يسجل في كثير من دول العالم ، ومنها المملكة العربية السعودية ، ولا ننصح باستعماله كعلاج للقرحة الهضمية . أما الجرعة المناسبة لهذا الدواء مثل (Coved-s) فهي ١٥٠ مجم مرتين يوميا في الأسبوع الأول ، وَ ١٥٠ مجم يوميا للأسابيع الخمسة الباقية ، وعادة ما تلتئم القرحة خلال هذه الفترة [٩، ١١٤] .

٦ - علاج القرحة الهضمية بالمضادات الحيوية

(PUD - Ttreatment with antibiotics)

تلعب جرثومة المعدة دورا مهما في تكون القرحة الهضمية ، ويعتبر القضاء عليها من الأهداف الرئيسية لعلاج القرحة ، وقد بينت الدراسات الكثيرة أن القضاء عليها يقلل من رجوع القرحة بنسبة تصل إلى ٢٠٪ في السنة الأولى ، وإلى ١٪ في السنة الثانية من العلاج ، وتحد كثيرا من مضاعفاتها المختلفة والتي تمت مناقشتها سابقا [٥٩-٦٣، ١١٥]. وتوجد حاليا عدة مضادات حيوية تستعمل للقضاء على هذه الجرثومة ، ويحبذ أن تعطى للمريض ثلاث مضادات حيوية في آن واحد ولمدة أسبوع فقط ، علما بأنه بالإمكان اختصار هذه المضادات إلى اثنين ، ولكي تتحقق النتيجة المرجوة لابد من إضافة الأدوية الخافضة لإفراز الحامض [٦١-٦٣].

وسوف نستعرض فيما يلي بعض الأدوية الخافضة لإفراز الحامض والمضادات الحيوية الممكن استعمالها.

أ- الأدوية المثبطة لمضخات البروتونات (PPIs)

- عقار اللوزيك (Losec) ، واسمه العلمي أوميبرازول(Omeprazole) ويوجد حاليا كحبوب وحقن تعطى عن طريق الوريد ، وتسمى الحبوب (Losec Mups) ، إضافة إلى استحداث الدواء الجديد المشتق من الأومِبرازول ، ويدعى نيكسيوم (Nexium) واسمه العلمي إيزوميبرازول (Esomeprazole) وهو متوفر كحبوب وحقن .
- عقار لانزور(Lanzor) ، واسمه العلمي لانسوبرازول (Lansoprazole) وهو متوفر ككبسولات فقط .
- عقار بانتوزول (Pantozol) ، واسمه العلمي بانتوبرازول (Pantoprazole) ويوجد بشكل حبوب وحقن .

- عقــار البــارت (Pariet) واسمــه العلمــي (Rabaprazole) ، وهو متوفر كحبوب .

ب- الأدوية الكابحة لمستقبل هرمون الهستامين-٢ (H2- Blockers)

- دواء الزَنتاك (Zantac) ، واسمه العلمي رانيتيدين (Ranitidine)
- عقار البِبسيدين (Pepcidine) ، واسمه العلمي فاموتيدين (Famotidine) ، وكلاهما متوفر على هيئة حقن وحبوب . وتوجد أدوية أخرى من هذه المجموعة تمتلك نفس الخاصية .

ج - المضادات الحيوية الموصى باستعمالها حاليا ،هي:

- **دينول** (Denol) ، وهو من مركبات البزموت (Bismuth- Compounds) ويعطى بجرعة ٢٤٠ مجم مرتين يوميا . وقد سـبق الحديث عنه أثناء مناقشة الأدوية المغطية للقرحة .
- **كلاسيد** (Klacid) ، واسمه العلمي كلاريثرومايسين (Clarithromycin) وجرعته ٥٠٠ مجم مرتين إلى ثلاث مرات يوميا. ومن مضاعفاته الغثيان والاسـتفراغ والإسهال ، وقد يشـكو المريض أحيانا من الصداع وألم في البطن .
- **أموكسيل** (Amoxyl) واسمه العلمي أموكسيسيللين (Amoxocilline) ، ويؤخـذ منــه ٥٠٠ مجم أربع مرات يوميــا ، أو ١ جم مرتين يوميا. من مضاعفاته الحساسية التي تظهر على شكل طفح على الجلد ، وقد يسبب أحيانا اضطرابا في الجهاز الهضمي كآلام أو إسهال.
- **التتراسـيكلين** (Tetracycline) ، والمــادة الفعالــة هــي التتراســيكلين هيدروكلورَيْــد (Tetracycline Hydrochloride) ، ويعطى بجرعة ٢٥٠ مجــم أربع مرات يوميــا ، أو ٥٠٠ مجم مرتين يوميا . ويجب أن تؤخذ

قبل الأكل بساعة ، ومن مضاعفاته الغثيان والآلام في البطن .

- **الفلاجيل** (Flagyl) واسمه العلمي الميترونيدازول (Metronidazole)، ويعطى بجرعة ٥٠٠ مجم ثلاث مرات يوميا ، وقد أدى الإفراط في استعماله لعلاج كثير من الالتهابات في منطقتنا إلى الحد من فاعليته ضد جرثومة المعدة، كما اتضح من عدة دراسات نشرت محليا وخارجيا . لذا فإننا ننصح بعدم استعماله كمضاد لعلاج جرثومة المعدة . ومن مضاعفاته آلام بالبطن وغثيان واستفراغ ، وفقدان الشهية [١١٦-١١٧] .

يحتاج الطبيب أن يصف للمريض مضادين أو ثلاث مضادات حيوية يتناولها لمدة أسبوع فقط ، حتى يتم القضاء على جرثومة المعدة ، ويجب إضافة أيٍّ من خافضات إفراز الحامض ، ويحبذ أن تكون من المجموعة الأولى ، وتتوقف الفترة طبقا لنوع القرحة الهضمية ، إذ تبلغ أربعة أسابيع لقرحة الاثني عشر ، بينما قد تمتد إلى اثني عشر أسبوعا لقرحة المعدة أما المضادات التي ينصح باستعمالها في وقتنا الحاضر فهي الكلاسيد والأموكسل والتتراسيكلين. وتصل نسبة القضاء على جرثومة المعدة والتئام القرحة إلى ما يقرب من ٩٠٪ . ويطلق على العلاج الذي يتكون من مضادين حيويين وخافض الحامض المعدي بالعلاج الثلاثي (Triple Therapy) .

أما العقار الجديد نيكسيوم (Nexium) الذي طرح في الأسواق حديثا فقد اختصر فترة تناول خافض إفراز الحامض والمضادات الحيوية لعلاج قرحة الاثني عشر إلى أسبوع واحد فقط . وقد بينت الدراسات التي نشرت مؤخرا صحة هذا التوجه ، وبلغت نسبة القضاء على جرثومة المعدة والتئام القرحة أكثر من ٩٠٪ [١٠٦-١٠٧] ولازالت البحوث مستمرة على مدى تأثير هذا الدواء على تقليص الفترة الزمنية لالتئام القرحة المعدية . إن هذا التطور الإيجابي والسريع في علاج قرحة

الاثني عشر أدى إلى اختصار الفترة الزمنية لتناول هذا الدواء ، وبذلك تجنب مضاعفاته المحتملة ، إضافة إلى جانب المردود المادي الذي يمكن توفيره (١١٨) .

أما عند استعمال الأدوية الخافضة لإفراز الحامض المعدي والمذكورة في المجموعة الثانية وإضافة المضادات الحيوية فإن القضاء على جرثومة المعدة والتئام قرحة الاثني عشر قد تصل أيضا إلى أكثر من ٩٠٪ (١١٩).

ويوجد كذلك عقار يدعى البايلوريد (Pylorid) ، وهو يحتوي على المضاد الحيوي سترات البزموت (Bismuth- Citrate) ، وخافض إفراز الحامض الرانيتيدين (Ranitidine (Zantac . وعند إضافة المضاد الحيوي الكلاريثرومايسين (Clarithromycin (Klacid ، ومضاد حيوي آخر ، يمكن القضاء على جرثومة المعدة بنسبة قد تصل من ٨٥٪ إلى ٩٠٪.

وكي تلتئم قرحة الاثني عشر يجب على المريض تناول المضادات الحيوية لأسبوع فقط ، بينما يستمر في تناول البايلوريد (Pylorid) لمدة ٤-٦ أسابيع ، أما القرحة المعدية فقد تمتد فترة التئامها إلى ثلاثة شهور . (١٢٠)

ومن أهم نتائج القضاء على جرثومة المعدة تحسين مستوى حياة المريض ، والتقليل كثيرا من عودة القرحة ، ومن مضاعفاتها ، التي تم اختصارها إلى ٢٠٪ في السنة الأولى ، وإلى ١٪ في السنة الثانية من العلاج ، إضافة إلى المردود الاقتصادي نتيجة الحد من زيارة الطبيب ومن استعمال الأدوية الخاصة بعلاج القرحة (٦٢، ١١١، ١٢١-١٢٢) .

والمضاعفات الرئيسية التي يمكن الحد منها ، بعد علاج القرحة الهضمية والقضاء على جرثومة المعدة ، تشمل النزيف والانثقاب أو التغلغل في الأعضاء المجاورة ، وانتكاس القرحة . وقد تعود القرحة الهضمية من جديد نتيجة لعدوى جديدة عادة ما تحدث خلال سنة إلى سنتين بعد

القضاء عليها أو لأسباب أخرى تضر بالغشاء المخاطي للمعدة أو الاثني عشر ، عندئذ يجب تكرار العلاج كما ذكر سابقا [٥٩] .

تعاني نسبة قليلة من المرضى ، قد تصل إلى ٢٥٪ ممن تم علاجهم من القرحة بالقضاء على جرثومة المعدة ، من زيادة في أعراض الحموضة والحرقان ، بسبب استرجاع الغشاء المخاطي المعدي لعافيته ، ويتضح هذا في زيادة إفراز الحامض المعدي وخميرة الهضمين . وفي هذه الحالة ينصح بالاستمرار في العلاج بالأدوية الخافضة لإفراز الحامض، عند الحاجة ، وبعد الاسترشاد بنصيحة الطبيب المعالج [٢٣، ٥٣-٥٤].

أما بالنسبة للقرحة الهضمية التي لا علاقة لها بجرثومة المعدة ، أو القرحة الناجمة عن العلاج بالأسبرين أو أدوية التهاب المفاصل التقليدية ، والمسماة بالقرحة الهضمية غير معروفة السبب (Idiopathic Ulcer)، فيكون علاجها بالأدوية الخافضة لإفراز الحامض هو حجر الزاوية ، مثل الأدوية المذكورة في المجموعة الأولى ، وهي الأدوية المثبطة لمضخة البروتونات، والثانية ، وهي كابحات مستقبل هرمون الهستامين-٢ ، أو تلك المغطية لفوهة القرحة [١٢٣-١٢٤] .

يجب أن تؤخذ الحيطة عند وصف الأدوية الخاصة بعلاج القرحة بما فيها المضادات الحيوية ، للمريضات الحوامل ، وخاصة في الأشهر الثلاثة الأولى ، لتحاشي المضاعفات التي قد تصيب الجنين. كما يجب التقيد بالجرعات التي يحددها الطبيب للمرضى الذين يعانون من أمراض مزمنة ، مثل الفشل الكلوي والكبدي، أو التهابات الجهاز التنفسي المزمن ، والأمراض العصبية المزمنة .

٧- علاج القرحة الهضمية بالأعشاب الطبية

(PUD - Ttreatment with Herbal Medicines)

إن التداوي بالأعشاب أو ما يسمى بالطب الشعبي لايزال يلعب دورا في علاج التهابات وتقرحات المعدة والاثني عشر . ومن أهم أدويته الحبة السوداء (حبة البركة) وعصير البطاطا الحلوة، وثمار اللوز، وجذور نبات السوس (العرقسوس) ، وأزهار نبات الختمية ، وبذور الكتان، والملفوف ، والجزر ، وحب الرمان وقشوره .ويبين الشكل (٤٢) بعض أدوية الأعشاب السائدة. وهناك بعض البهارات التي تساعد على الشفاء من الالتهابات والقرحة مثل الكمون، والنعناع، والريحان، والكركم، والزعفران، والهيل . وتقوم هذه الأدوية العشبية بالتأثير على القرحة إما بتخفيض إفراز الحامض أو زيادة إفراز المخاط المعدي والبروستاجلاندين الطبيعي، أو بتغطية فوهة القرحة. وقد تلعب بعض هذه الأدوية دورا في علاج بعض المضاعفات كنزف القرحة مثل ثمار البلوط الناضجة والسليمة والجزر، وقشور الأشجار الفتية، ونبات السحلب عند إزهاره [١٢٥-١٢٧]. أما عن كيفية تحضير هذه الأعشاب وكمياتها وفترة تناولها فيمكن الرجوع إلى كتب التداوي بالأعشاب .

ومما تجدر الإشارة إليه أن بعض الخصائص العلاجية لبعض الأعشاب الطبية لم تخضع لدراسات علمية وطبية كما يتطلبها العلم الحديث ، لتحديد المواد الفعالة فيها وتركيزها وطرق استخلاصها وأثرها الطبي ، والجرعة اللازمة ، وكيفية تعاطيها والمحافظة على مكوناتها الفعالة . كما يجب تحديد المواد المصاحبة وتأثير وجودها ، واحتمال وجود مضاعفات جانبية من أحدها ، وكذلك ينبغي معرفة الأدوية و الأغذية التي يتعارض تناولها مع استعمال هذا العلاج ، والأمراض التي يمنع تعاطي هذا الدواء عند وجودها . لذا فإننا ننصح



الختمية
Althae rosea



الكتان
Linum usitatissimum



البابونج
Matricaria aurea



الزعفران
Bupleum semicomposium



النعناع
Mentha lavadulacea



الشبث
Anethum graveolens

شكل (٤٢)

بعض النباتات الطبية المستخدمة في علاج القرحة الهضمية

Some Herbal Plants used for Treatment of PUD

من يريد التداوي بالأعشاب الطبية بعدم الإقدام على ذلك دون الرجوع إلى الطبيب المعالج ، تلافيا لبعض الأضرار أو المضاعفات التي قد تنشأ من استعمال بعض هذه الأعشاب التي لم تخضع بعد للدراسات العلمية والطبية اللازمة ، كما ننصح بتوخي الحذر عند تناول هذه الأعشاب عن طريق العطار ، الذي قد لا يدرك المكونات الدقيقة لهذه الأعشاب وما قد تحتويه من مواد ضارة للمريض .

حبة البركة :

تلعب حبة البركة دورا مهما بين أدوية الأعشاب المذكورة أعلاه، لذا فإنه من المستحسن تقديم نبذة مختصرة عنها .

يطلق على حبة البركة الاسم العلمي (*Nigela sativa*) ، وقد استعملت حبة البركة أو الحبة السوداء كعلاج لأمراض مختلفة ، وكإضافة إلى الطعام لإعطائه نكهة طيبة ، منذ ما يقارب ألفي عام في الشرقين الأوسط والأقصى ، ثم انتشر استعمالها في أفريقيا وأوروبا ، ومن ثم في جميع أنحاء العالم (شكل ٤٣) . ولقد نصح أطباء الإغريق وقدماء المصريين باستعمالها كعلاج لكثير من الأمراض، كما استعملت حبة البركة في الطب الإسلامي ، فقد روي عن سيد المرسلين نبينا محمد عليه الصلاة والسلام أنه نصح باستعمال حبة البركة لكل الأمراض، ففي الحديث الذي رواه أبوهريرة أنه سمع رسول الله صلى الله عليه وسلم يقول "في الحبة السوداء شفاء من كل داء إلا السام" قال ابن شهاب والسام هو الموت ، والحبة السوداء هي الشونيز (رواه البخاري).

تم اكتشاف المادة الفعالة في الحبة السوداء عام ١٩٥٥م وهي (Thymoquinone)، وتشير الدراسات والبحوث الحديثة أن لحبة البركة مفعولا وتأثيرا ايجابيا على الجهاز الهضمي بشكل عام وعلى المعدة



شكل (٤٣)
نبات حبة البركة
Nigela sativa

والاثنى عشر بشكل خاص ، فهي تخفض الإفرازات المعدية وأهمها حامض المعدة ، وتزيد فاعلية العوامل الدفاعية للغشاء المخاطي بزيادة إفراز البروستاجلادين (Endogenous Prostaglandins) وتفسر هذه التأثيرات كيفية عمل حبة البركة كعلاج لالتهابات المعدة والاثني عشر والقرحة الهضمية ووقاية من مضاعفات أدوية التهاب المفاصل أو غيرها [١٢٨-١٣٠].

علاج القرحة الهضمية العصية (Treatment of Refractory Peptic Ulcer)

تعرف القرحة الهضمية العصية بالقرحة المزمنة التي يصعب علاجها بأدوية القرحة الحديثة خلال الفترة المتعارف عليها ، وهي ستة أسابيع إلى ثلاثة شهور . ويمكن الاستدلال على وجود القرحة العصية عند استمرار أعراضها أو ظهور مضاعفات لها أو تشخيصها بالمنظار ، علما بأن بعض المرضى لا يشكون من أعراض القرحة بالرغم من وجودها ، وقد بينت بعض الدراسات أن ما يقرب من ٢٥٪ من مرضى القرحة لا يعانون من أعراضها. ومن أهم أسباب استمرار القرحة زيادة إنتاج خميرة الببسين وحامض المعدة ، إضافة إلى العوامل الأخرى كالتدخين وتعاطي المشروبات الكحولية [١١، ١٣١-١٣٣].

وعندما يتأخر التئام القرحة فلابد من التفكير في أسباب أخرى للقرحة العصية ، وهو ما يسمى بالتشخيص التفريقي (Differential Diagnosis) ومن أهم هذه الأسباب الأورام اللمفاوية أو السرطانية ، الدرن، متلازمة زولينجر- إليسون، ومرض كرون ، والتي يمكن تشخيصها نسيجيا أو ميكروبيولوجيا . وحين تستبعد الإصابة بهذه الأمراض ينصح ببدء علاج هذا النوع من القرحة بالمضادات الحيوية ، وبزيادتها إلى أربع مضادات لفترة أسبوعين للقضاء على جرثومة المعدة إن وجدت ، ومن ثم الاستمرار في العلاج بالأدوية الأخرى الخافضة لإفراز الحامض ، ويفضل كابحات

مضخات البروتونات لفترة ثلاثة إلى ستة شهور ، وفي حالة عدم الاستجابة وحدوث مضاعفات خطيرة فإنه لابد من التدخل جراحيا .

علاج التقرحات النادرة (Treatment of Rare Ulcerations)

تصيب التقرحات النادرة المعدة والاثني عشر كما سبق وبيناه فيما قبل ، وسوف نتطرق باختصار إلى علاج هذه التقرحات .

١- **علاج تقرحات المريء** (Treatment of Esophageal Ulcers)

تستجيب تقرحات المريء الحادة والمزمنة للعلاج الدوائي ، ولكن تحتاج التقرحات المزمنة وخاصة قرحة باريت إلى فترة أطول من العلاج ويجب متابعة هذه القرحة لأنها تميل إلى التسرطن . أما عند حدوث أية مضاعفات كالضيق أو التحول إلى قرحة سرطانية فيتطلب ذلك التدخل عن طريق المنظار أو التدخل الجراحي .

٢- **علاج القرحات الكبيرة** (Treatment of Giant Ulcers)

لا تختلف طريقة علاج مثل هذه التقرحات عن العلاج المتبع للقرحة الهضمية ، الذي تمت مناقشته تفصيلا فيما قبل، وعادة تحتاج هذه التقرحات لفترة أطول كي تلتئم .

٣- **علاج قرحة البواب** (Treatment of Pyloric Ulcer)

تستجيب قرحة البواب الحادة عادة للعلاج التحفظي أو الدوائي، بينما قد تحتاج القرحة المزمنة في هذه المنطقة لعلاج أطول ، أو لتدخل جراحي فيما لو أدى إلى ضيق مزمن أو إلى انسداد في قناة البواب .

٤- **علاج متلازمة زولينجر إليسون** (Treatment of Zollinger - Ellison Syndrome)

يمكن علاج هذه المتلازمة تحفظيا بالأدوية الخافضة للحامض مثل

Ranitidine (Zantac) أو Omeprazole (Losec) أو بكليهما معًا أو بأية أدوية أخرى مماثلة ، مع إضافة أدوية من المضادات كولينية المفعول (Anticholenergic Drugs) للمساعدة في خفض أكثر لحامض المعدة . وقد يفشل العلاج التحفظي بعد فترة لدى بعض المرضى ، وعندئذ ينصح بإجراء عملية جراحية لإزالة الورم ، بعد تحديد موقعه ، وبتر العصب الحائر انتقائيا من جذعه ، وبعد العملية يحافظ المريض على تناول العلاج الدوائي . أما عند فشل هذا النوع من العلاج فلابد من التفكير في إزالة المعدة كليةً مع الاستمرار في تناول العلاج التحفظي [١٣٤-١٣٥]

الفصل الثامن
العلاج الجراحي
للقرحة الهضمية

العلاج الجراحي للقرحة الهضمية

(Surgical Treatment of PUD)

مقدمة (Introduction)

تراجعت الحاجة إلى إجراء عملية جراحية للقرحة الهضمية خلال العقدين الأخيرين من القرن العشرين ، لتوفر أدوية فعالة لعلاجها. كما أدى اكتشاف دور جرثومة المعدة في تكون القرحة والقضاء عليها بالمضادات الحيوية إلى زيادة فعالية علاجها ، وسهل كثيرا في سرعة التئامها والتقليل من انتكاسها ومضاعفاتها (٦٠-٦١، ١٠٧، ١٢٢) .

يشمل العلاج الجراحي للقرحة الهضمية أنواعا مختلفة من العمليات طبقا لموقع القرحة في المَعِدة أو الاثني عشر ، وقد ذكرنا سابقا أن مريض القرحة الهضمية قلما يحتاج لإجراء عملية في وقتنا الحاضر إلا في حالات نادرة جدا ، كقرحة الاثني عشر المزمنة التي استعصى علاجها تحفظيا وأدت إلى تشوه وضيق في الجزء الأول منه مسببة ضيقا أو انسدادا للبواب وما قد يرافقه من أعراض .

أما حالات القرحة الهضمية المزمنة التي قد تستدعي التدخل الجراحي فنوجزها فيما يلي:

١ - وجود القرحة في الانحناء الصغير في منطقة الجيب ، التي لم تلتئم بالعلاج الدوائي.

٢ - وجود قرحة المعدة والاثني عشر معا ، وعدم استجابتهما للعلاج التحفظي (الدوائي).

٣ - وجود قرحتين في منطقة الجيب والبواب مع عدم الاستجابة للعلاج التحفظي (الدوائي).

٤ - وجود قرحة الاثني عشر المزمنة التي أدت إلى تليف وضيق شديد فيه ، ولم تستجب للعلاج الدوائي .

٥ - تحول قرحة المعدة الحميدة إلى خبيثة .

وتوجد مضاعفات طارئة تستوجب التدخل الجراحي المبكر كالانثقاب والانسداد أو النزيف الذي لم يمكن السيطرة عليه عن طريق المنظار.

لم تعد الآلام المبرحة المزمنة (Intractable Chronic Pain) سببا جوهريا لإجراء عملية القرحة ، فقد تبين أن هؤلاء المرضى عادة لا يحرصون على العلاج التحفظي بتناول أدوية القرحة . وقد تكون العملية ضرورية إذا كان المريض لا يستطيع الالتزام بأخذ الأدوية أو لا يستطيع تحمل سعرها المرتفع. وفي هذه الحالة يفضل إجراء عملية بتر العصب الحائر المغذي للمعدة انتقائيا بعد استنفاد جميع الوسائل التحفظية .

العلاج الجراحي عن طريق المنظار (Laparoscopic Surgery)

لقد تطور العلاج الجراحي عن طريق استخدام المنظار منذ منتصف الثمانينات ، ويرى أخصائيو الجراحة منذ عام ١٩٩٣م أنه بالإمكان إجراء معظم العمليات الخاصة بالجهاز الهضمي ، ومنها عمليات القرحة الهضمية عن طريق المنظار [١٣٦] . ويمكن حاليا التدخل جراحيا عن طريق المنظار لبتر العصب الحائر ، أو إزالة الجزء الأسفل من المعدة وعمل مفاغرة بين المعدة والأمعاء الدقيقة (Gastrojejunostomy) ، وعلاج المضاعفات مثل النزيف والانثقاب . ومن المتوقع أن يتطور استخدام التدخل الجراحي لعلاج القرحة الهضمية عن طريق المنظار مستقبلا ، كبديل للطريقة التقليدية [١٣٦-١٣٧] .

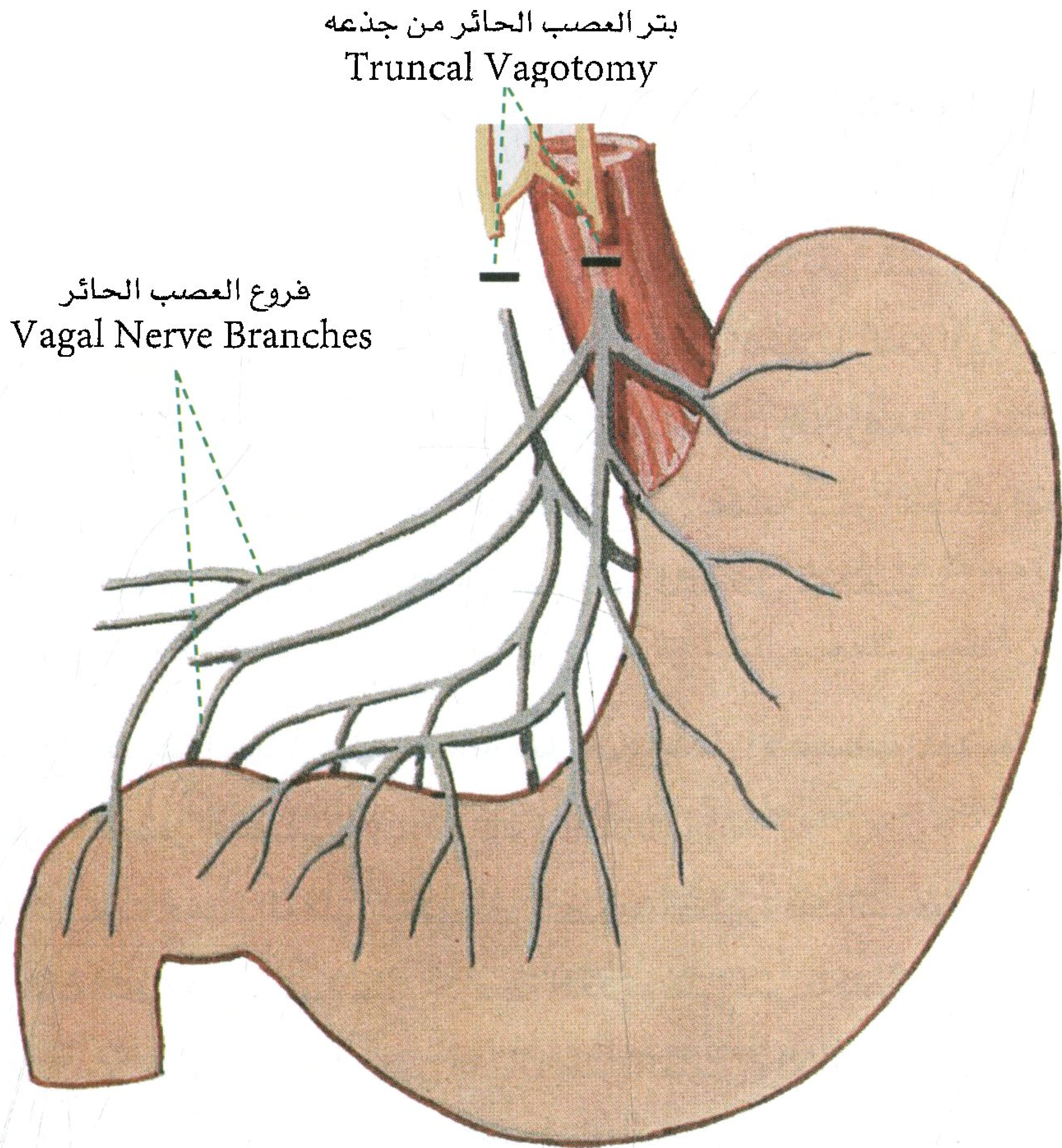
وفيما يلي سوف نسلط الضوء وباختصار شديد على بعض أنواع عمليات القرحة الهضمية .

١ - عملية بتر العصب الحائر (Vagotomy)

يتم في هذه العملية قطع الأعصاب المغذية للخلايا الجدارية المنتجة لحامض المعدة في منطقة الجيب (Antrum) ، وهو الجزء الأسفل من المعدة ، وعادة ما تجرى هذه العملية لمرضى قرحة الاثني عشر . وتهدف هذه العملية إلى إزالة تأثير العصب الحائر على الخلايا الجدارية المنتجة للحامض المعدي وخميرة الهضمين ، ومن ثم خفض إفرازهما والمساعدة على التئام القرحة . وتوجد ثلاثة أنواع من عملية بتر العصب الحائر (Vagotomy) ، وسوف يتم شرح كل منها بشكل مختصر .

أ- بتر العصب الحائر عند جذعه قبل أن يرسل الأعصاب المغذية لبقية أعضاء الجهاز الهضمي (Truncal Vagotomy) .

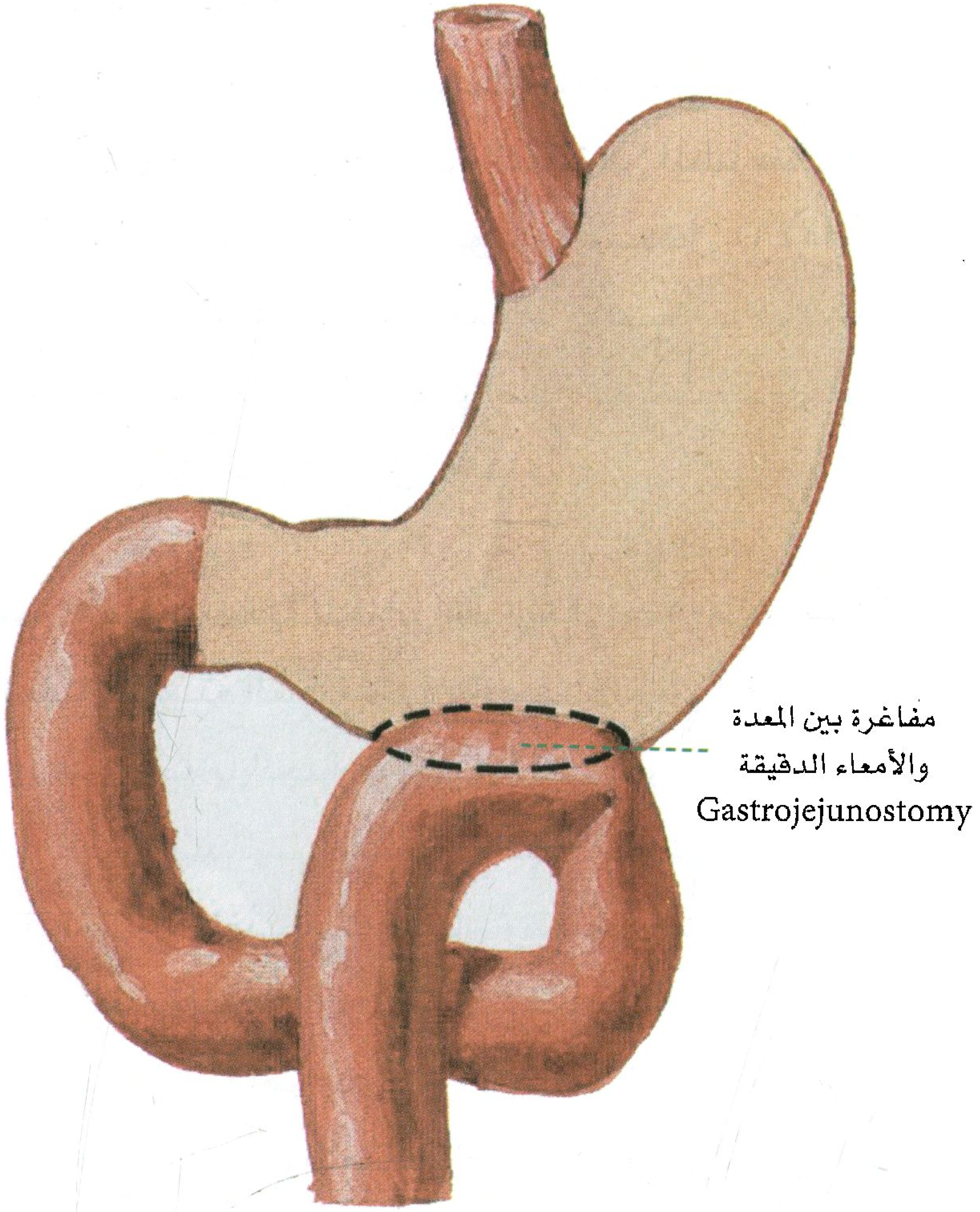
تسبب هذه العملية عادة مضاعفات كثيرة كالشعور بالامتلاء والتخمة لتأثيرها السلبي على حركة المعدة وعلى سرعة تفريغ محتوياتها ، كما يشكو بعض المرضى أحيانا من الغثيان والاستفراغ الناتج عن ارتجاع إفرازات البنكرياس والمرارة إلى المعدة . ويبين الشكل (٤٤) بصفة مبسطة كيفية بتر العصب الحائر . وعادة ما يرافق هذه العملية عمل مفاغرة أو توصيلة (Anastomosis) بين المعدة والأمعاء الدقيقة ، كما هو موضح في الشكل (٤٥) ، احترازا لمنع ركود الطعام في المعدة .



شكل (٤٤)

عملية بتر العصب الحائر من جذعه

Truncal Vagotomy



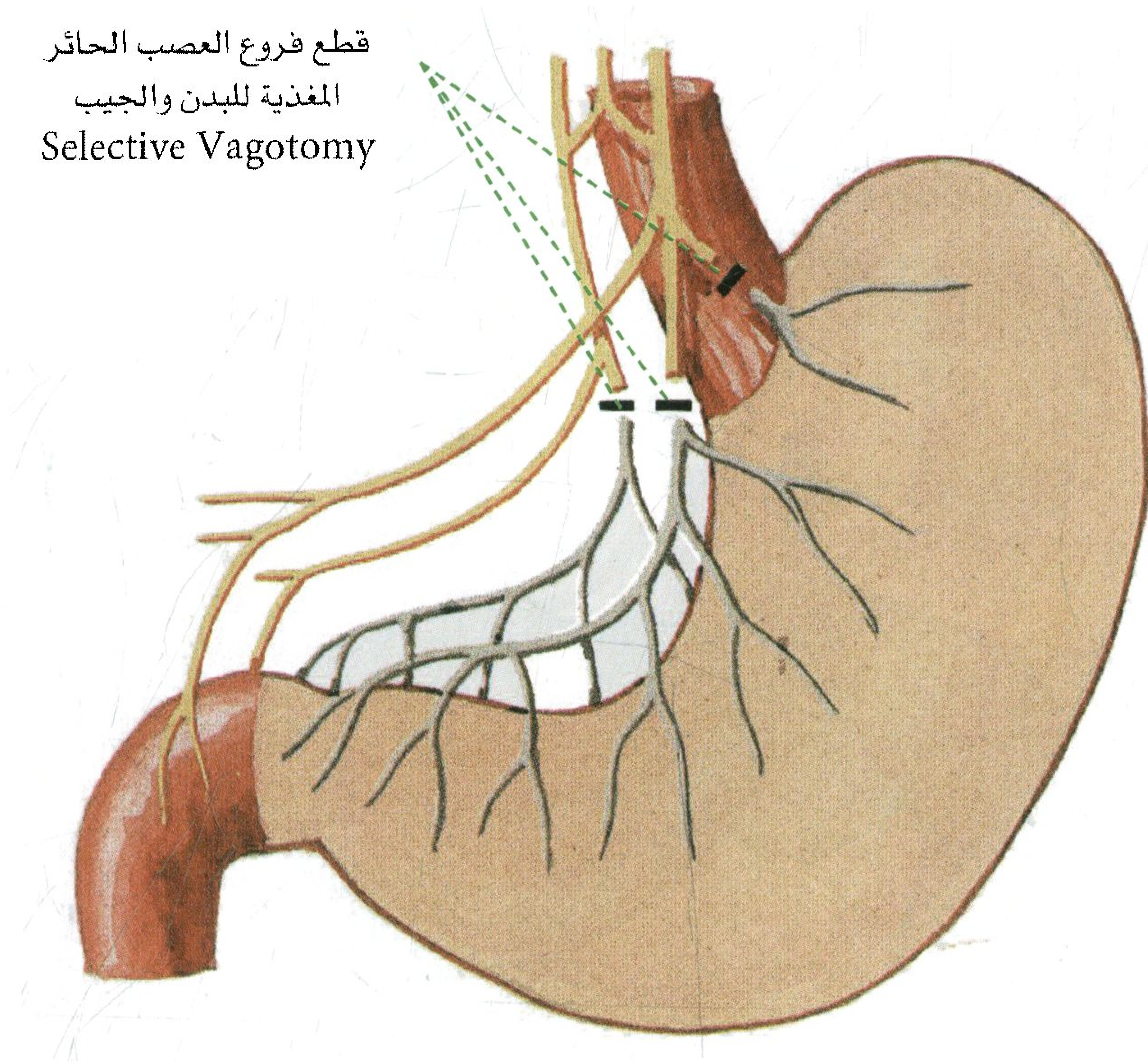
شكل (٤٥)
عملية مفاغرة بين المعدة والأمعاء الدقيقة
Gastroenterostomy

ب - قطع الأعصاب المغذية للمعدة انتقائيا (Selective Vagotomy)

تتطلب هذه العملية بتر فروع العصب الحائر المغذية للبدن (Corpus) والجيب (Antrum) انتقائيا ، بينما يحافظ على الفروع المغذية للكبد والبنكرياس والأمعاء ، وتحد هذه العملية من المضاعفات التي تنتج عن بتر العصب الحائر من جذعه . ويوضح الشكل (٤٦) الأعصاب التي يتم بترها في هذا النوع من العمليات. وقد يوسع البواب (Pyloroplasty) أثناء إجراء هذه العملية لإزالة أي ضيق فيه لتمكين المعدة من إفراغ محتوياتها بسهولة. انظر شكل (٤٧).

ج - قطع الأعصاب المغذية للخلايا الجدارية (Highly Selective Vagotomy)

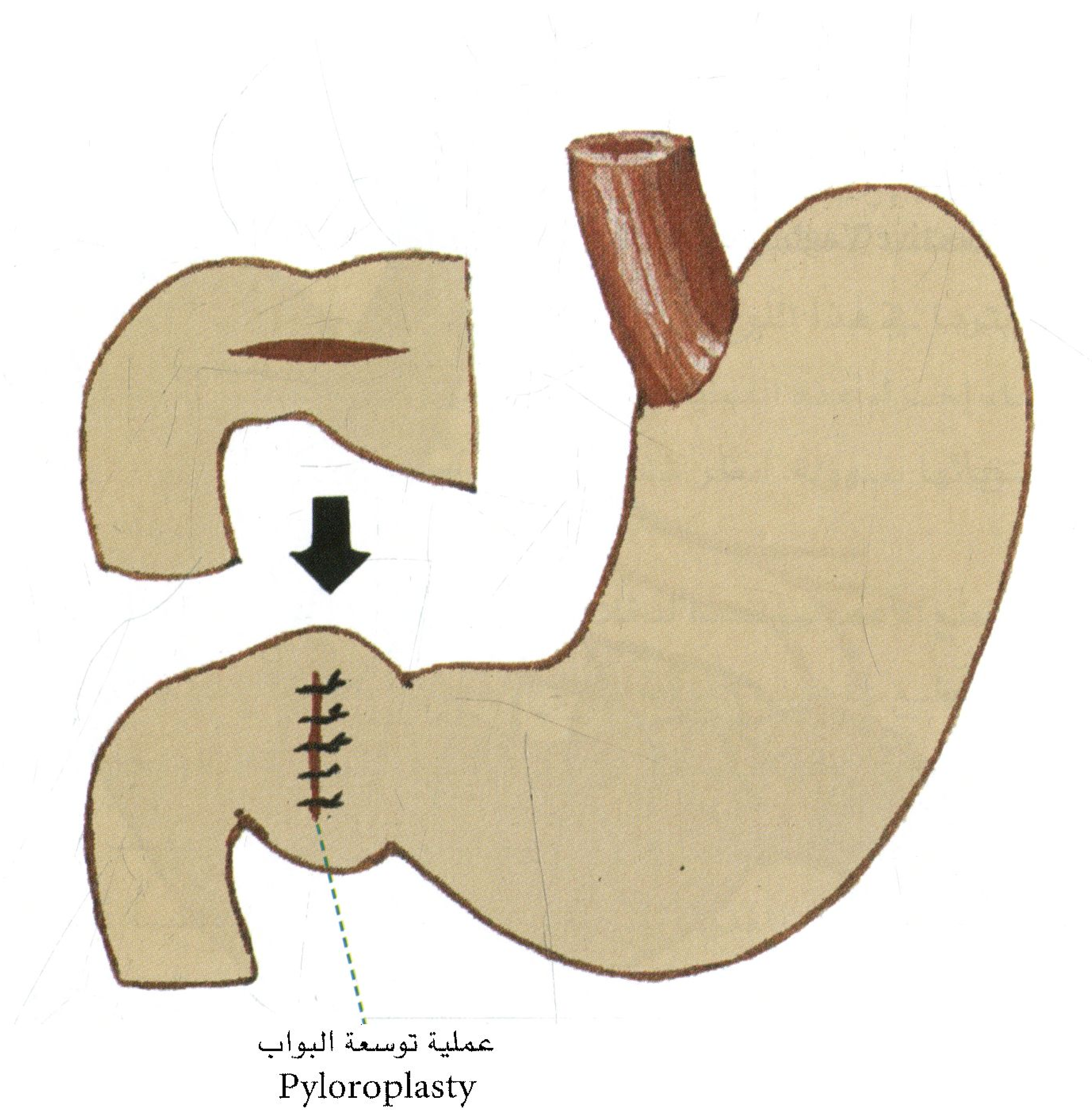
يقطع في هذه العملية فروع العصب الحائر المغذية للمناطق التي تحتوي على الخلايا الجدارية المفرزة للحامض ، والمتمركزة في البدن والغور (القعر) انتقائيا ، بينما يحافظ على فروع العصب الأخرى، خاصة الفروع المغذية للجيب ، وتسمى هذه العملية عملية قطع الأعصاب المغذية للخلايا الجدارية انتقائيا (Parietal Cell Vagotomy)، وتحتاج إلى جراح ماهر وذي خبرة طويلة في إجراء مثل هذه العمليات، ولا تتأثر حركة المعدة والأمعاء من جراء هذه العملية ، بل إنها قد تخلو من أية مضاعفات تقريبا . ويوضح الشكل (٤٨) هذه العملية بصورة مبسطة .



شكل (٤٦)

عملية بتر العصب الحائر انتقائيا

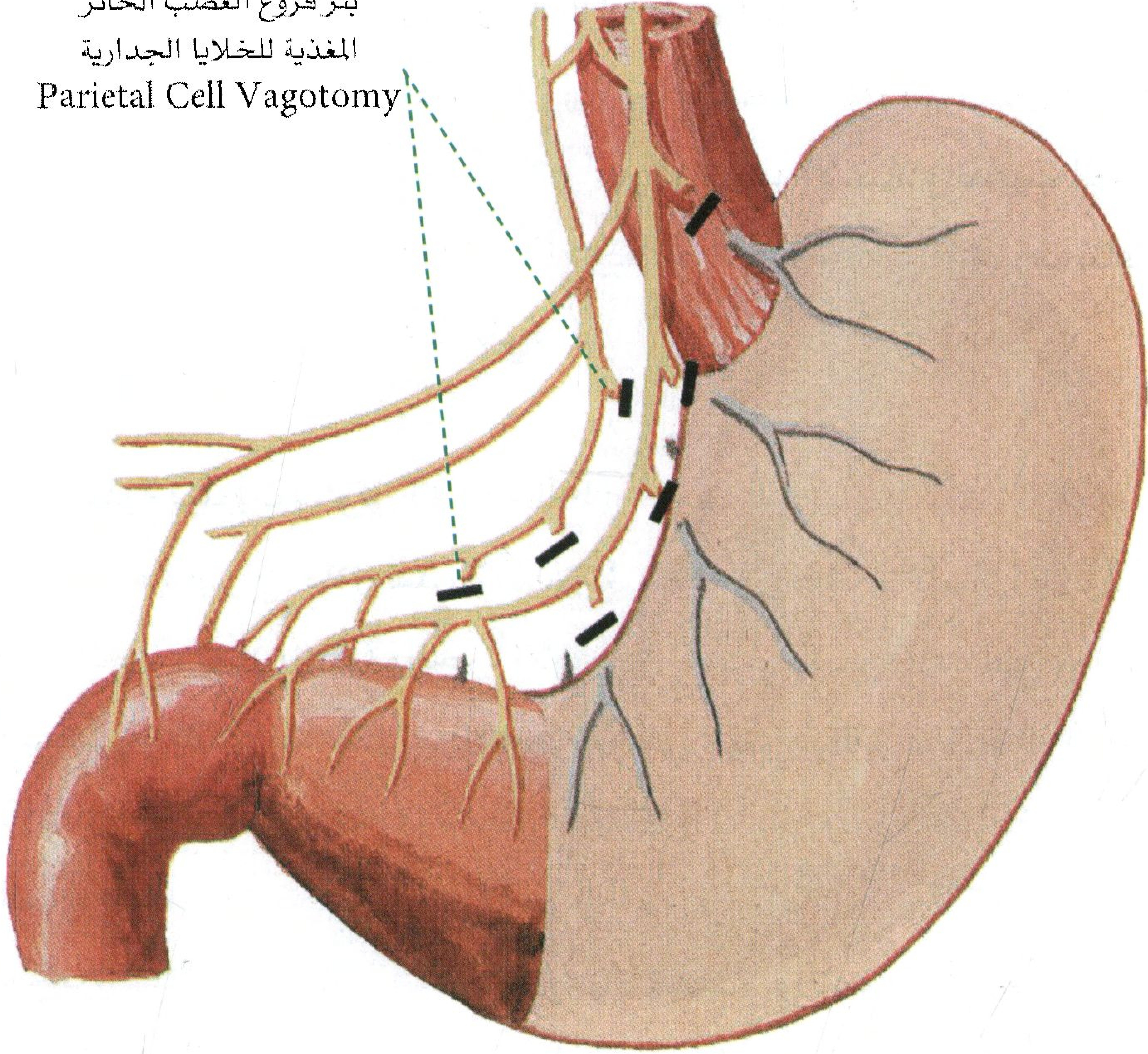
Selective Vagotomy



شكل (٤٧)

عملية توسعة البواب

Pyloroplasty



شكل (٤٨)

عملية قطع فروع العصب الحائر المغذية للخلايا الجدارية

Highly Selective Vagotomy

٢ - عملية إزالة الجزء الأسفل للمعدة (Antrectomy)

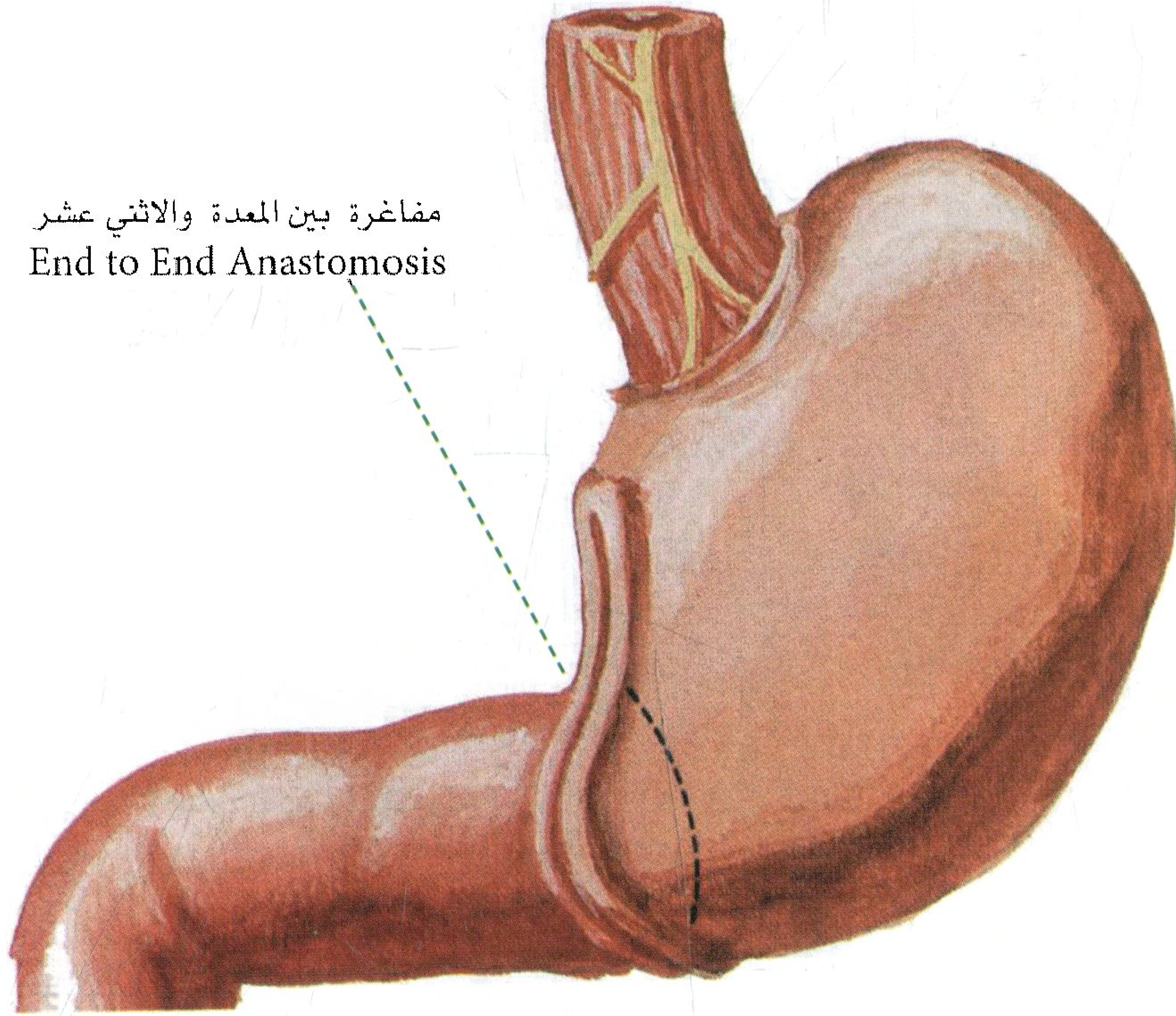
تجرى هذه العملية لمرضى القرحة الهضمية ، ويزال خلالها الجزء الأسفل للمعدة والجزء الأول للاثني عشر (Duodenal Cap or Duodenal Bulb) ، ويوصل بالمفاغـرة ما بين ما تبقـى من المعدة والأمعاء الدقيقـة. ويوجد نوعان من هذه العملية يسميان نسبة إلى أول من قام بإجرائهما وهو الأستاذ والطبيب الجراح الألمانـي (ت. بيلـروث) (T. Billroth)، وذلـك في عام ١٨٨١م . وسـوف نناقش هاتين العمليتين باختصار فيما يلي:

أ - عملية بيلروث الأولى (Billroth 1)

يقوم الجراح خلال هذه العملية باستئصال الجزء الأسفل من المعدة وهو الجيب (Antrum) والجزء الأول من الاثني عشـر (Duodenal cap) ويوصل أو يفاغر ما تبقى من المعدة بالاثني عشر ويطلق على هذه العملية (Gastroduodenostomy) . انظر الشكل (٤٩) . وتقل مضاعفات هذه العملية لكونها تحافظ على المجرى الطبيعي للطعام ، ولا تحدث تغييرا جوهريـا في الوظائف الفسيولوجية للمعدة والأمعاء والبنكرياس، ويمكـن التقليـل مـن مضاعفات هذه العمليـة عندما يبتر العصب الحائـر، وتسـمى هـذه الطريقـة بعمليـة بيلـروث الأولى المطـورة (Truncal Vagotomy and Antrectomy) (شكل ٥٠).

ب -عملية بيلروث الثانية (Billroth 2)

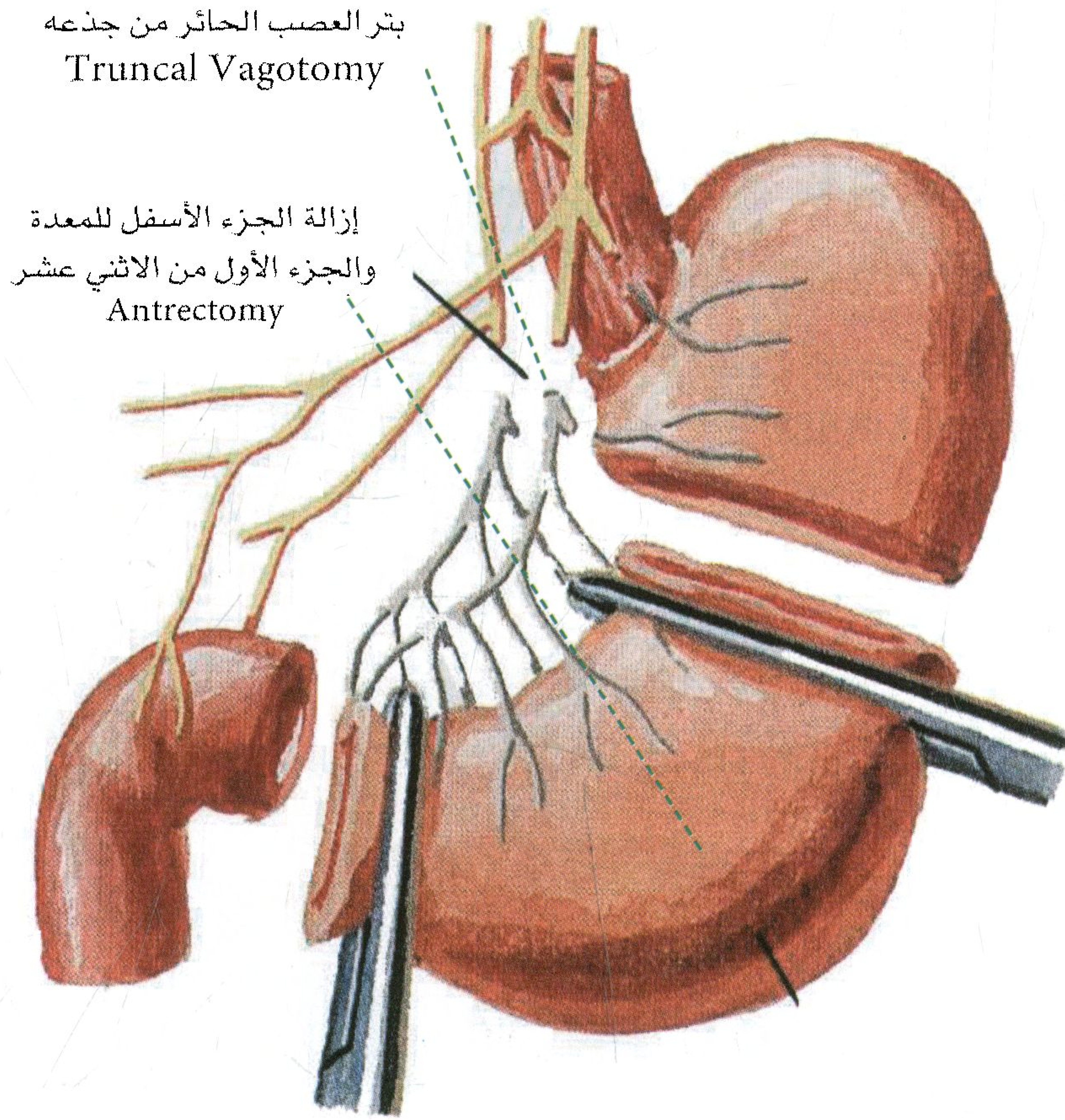
يزيل الجراح في هذه العملية الجزء الأسـفل من المعدة والجزء الأول مـن الاثني عشـر، ومن ثـم يوصل مـا يتبقى مـن المعدة بالمعـي الصائم (Jejunum) ، ويسـد الجزء الهابط من الاثني عشـر من أعلاه ، وتسمى هذه العملية (Gastrojejunostomy) انظر الشكل (٥١).



شكل (٤٩)

عملية بيلروث الأولى : مفاغرة ما تبقى من المعدة بالاثني عشر

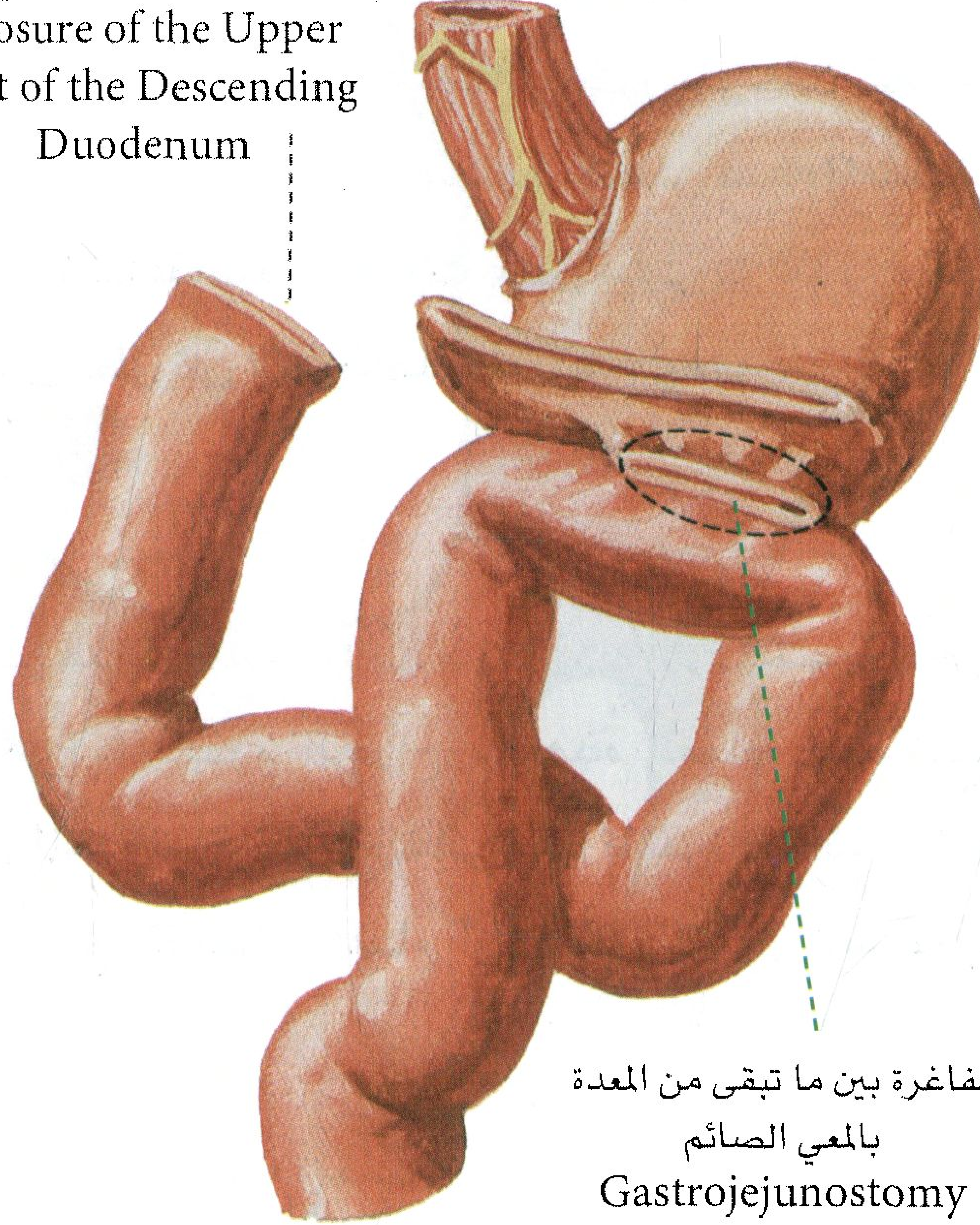
Gastroduodenostomy (Billroth 1)



شكل (٥٠)

عملية بيلروث الأولى المطورة

Truncal Vagotomy and Antrectomy



شكل (٥١)

عملية بيلروث الثانية : مفاغرة ما تبقى من المعدة بالمعي الصائم

Gastrojejunostomy (Billroth 2)

تـؤدي هذه العملية إلى تغيير في المســار الطبيعي للطعــام ، وتؤثر على الوظائف الفسيولوجية لكل من المعدة والأمعاء الدقيقة والبنكرياس، وعادة مــا يرافــق هذه العملية مضاعفات عدة مثل متلازمة الإغراق ، والإســهال، والتهابات فيما تبقى من المعدة، واحتمال تكون تقرحات سطحية أو عميقة في المعــدة أو في منطقــة المفاغرة . وســوف نناقش هــذه المضاعفات لاحقا . ولتــلافي هذه المضاعفات فقد طورت عملية بيلــروث الثانية كثيرا . ويوجد حاليا طريقتان مطورتان لإجراء هذه العملية ، وهما :

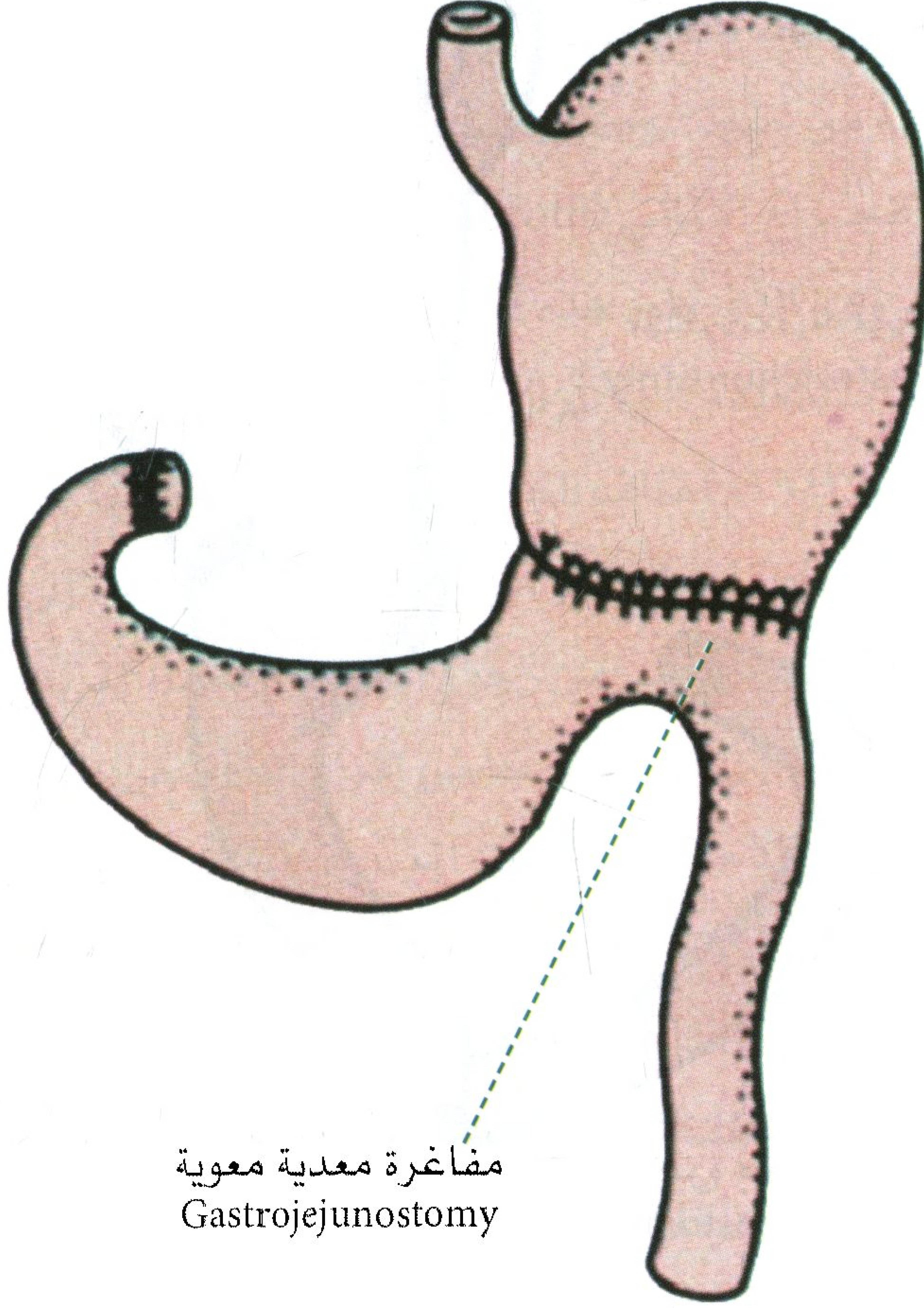
الأولى:

وتدعــى هذه العملية (Polya-Gastrectomy) نســبة للجراح المجري ج . بوليا (J. Polya) . يقوم الجراح في هذه العملية باســتئصال الجزء الأسفل من المعدة ، ويوصل ما تبقى منها بالمعي الصائم بشكل عروة (Loop) وتوضــع المفاغــرة أمــام أو خلف القولون المســتعرض (انظر الشكل ٥٢).

الثانية:

تدعــى رو إن واي (Roux - en - y) حيــث يســتأصل الجراح في هذه العملية الجزء الأسفل من المعدة، ويفاغر الجراح ما تبقى منها بالمعي الصائم (Gastro-Jejunostomy & Jejuno-Jejunostomy) شكل (٥٣).

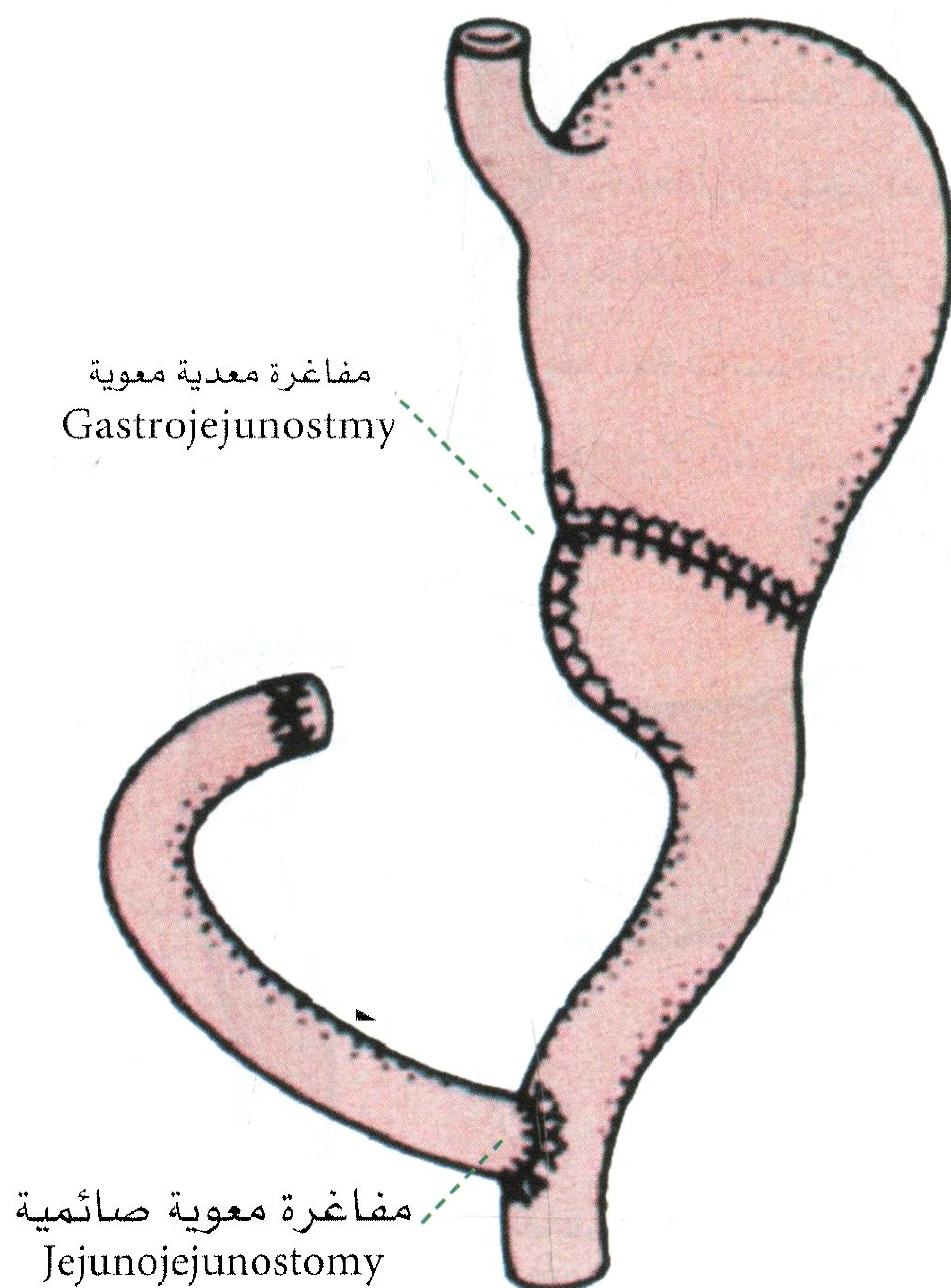
تقلــل هــذه العمليــة مــن ارتــداد العصــارة الصفــراء ومحتويــات الاثــني عشــر الأخــرى إلى المعدة ومــا يصحبهما مــن التهابــات ، وربما تقرحــات فيمــا بقي منها ويمكــن التخلص من متلازمة العــروة الواردة (Afferent Loop's Syndrome) .



شكل (٥٢)

عملية بيلروث الثانية المطورة وتدعى عملية بوليا

Gastrojejunostomy (Billroth 2) Polya-Gastrectomy



شكل (٥٣)

عملية بيلروث الثانية المطورة وتسمى (رو إن واي)

Gastrojejunostomy and Jejunojejunostomy
(Roux-en-y) Billroth 2

إن الغرض الرئيسي من إجراء عمليات المعدة المختلفة هو إزالة الجزء المتقرح والمتليف من الاثني عشر أو المعدة ، وإزالة جزء من المعدة لتقليل مساحة المنطقة المنتجة للحامض وخميرة الهضمين ، تفاديا لانتكاس أو تكون القرحة من جديد . وكان من أوائل من قام بإجراء هذه العملية الجراحية هو الجراح الألماني (T. Billroth) في النصف الثاني من القرن التاسع عشر ، وهو الذي طور هذه العملية بإضافة المفاغرات بين ما تبقى من المعدة والأمعاء الدقيقة ، ولا تزال هذه العملية تحمل اسمه حتى الوقت الحاضر . وفي عام ١٩٤٣م أضاف الجراح الأمريكي الجنسية دراق شتيدت (Dragstedt) بتر العصب الحائر من جذعه ، والتي أدت إلى مزيد من خفض الحامض المعدي والحد من رجوع القرحة ومعاناة المريض .

وتجدر الإشارة إلى أن نسبة خفض إفراز الحامض المعدي وخميرة الهضمين تعتمد على الأجزاء المزالة من المعدة ، فمثلا عندما تزال منطقة الجيب والجزء الأول من الاثني عشر ، حيث تتواجد الخلايا المكونة لهرمون المعدين (Gastrin) ، فإن نسبة إفراز الحامض سوف تنخفض إلى ٥٠٪ ، أما عند إزالة منطقة الجيب وجزء من البدن ، التي تتركز فيهما الخلايا الجدارية المكونة للحامض فإن نسبة خفض إفراز الحامض سوف ترتفع إلى ٧٥٪ . وفي عام ١٩٦٧م قام كل من د. هارت (Hart) من انجلترا ، ود. هوله (Holle) من ألمانيا بتحسين جيد لعملية بتر العصب الحائر من جذعه إلى بتر انتقائي ، وهي العملية التي تدعى (Highly Selective Vagotomy) ، وبهذا تم الحد من المضاعفات الكثيرة ، والإسراع في شفاء المريض من داء القرحة دون اللجوء إلى استئصال أي جزء من المعدة أو الاثني عشر . ويتطلب إجراء مثل هذه العملية عدم وجود أي تليف أو ضيق شديد في منطقة البواب والجزء الأول من الاثني عشر[١٣٨-١٣٩] .

مضاعفات عمليات القرحة الهضمية
(Surgical Complications of Peptic Ulcer Surgery)

تتوقف نسبة مضاعفات عمليات القرحة الهضمية على نوع العملية. لذا فهي تختلف من عملية إلى أخرى . فعلى سبيل المثال تبلغ نسبة مضاعفات عمليات إزالة العصب الحائر مع المفاغرة المعوية (Vagotomy with Drainage)، وقطع العصب الحائر واستئصال الجيب ، ما بين ١٠-٢٠٪، وقد ترتفع إلى ٢٠-٤٠٪ عند إزالة ثلثي المعدة (Subtotal Gastrectomy) . وتسبب عملية استئصال جزء من المعدة بأنواعها المختلفة حدوث اضطرابات واضحة في مختلف الوظائف الطبيعية للجهاز الهضمي، وخاصة وظائف المعدة والاثني عشر ، لكونها تؤدي إلى نقص كمية إفراز الحامض المعدي (HCl) وخميرة الهضمين (Pepsin).

أما إذا استئصلت المعدة كاملة فإن المريض يصاب بنقص العامل الداخلي (Intrinsic Factor)، المهم لامتصاص فيتامين ب ١٢ (Vitamine B12)، ونقص الخمائر الأخرى وامتصاص الحديد والكالسيوم ، واضطراب امتزاج الطعام بالخمائر وبعصارة الصفراء، مما يعرض عملية الهضم إلى خلل ينعكس في عجز الجهاز الهضمي عن تأدية وظائفه على الوجه الأكمل. فعلى سبيل المثال قد يؤدي الامتصاص السريع لسكر العنب (الجلوكوز) إلى زيادة في حركة الأمعاء ومضاعفات أخرى سوف تبين لاحقا ، وتسمى هذه المضاعفات بمتلازمة ما بعد استئصال المعدة (Postgastrectomy Syndrome)، وتحدث بنسب مختلفة قد تصل إلى ٢٠٪ في الشهر الأول من إجراء العملية ، وتنخفض تدريجيا مع التزام الحمية إلى ما يقارب ٥٪ . وتبين القائمة أدناه الأعراض والمضاعفات التي قد يعاني منها المريض في هذه المتلازمة، ومن أهمها عودة القرحة (Recurrent Ulcer) أو تكون قرحة جديدة في منطقة المفاغرة (Anastomosis-Ulcer): [(١-٢، ٩، ٤٠، ١٣٨-١٣٩)] أما

المضاعفات الآخرى فتشمل:

١- متلازمة الإغراق	Dumping's Syndrome
٢- الإسهال	Diarrhea
٣- الامتلاء المبكر	Early Satiety
٤- التهاب معدي ارتجاعي	Reflux Gastritis
٥- التهابات فطرية في المعدة	Mycosis of The Stomach
٦- تغيرات في الأيض	Metabolic Disturbances
٧- متلازمة العروة الواردة	Afferent Loop's Syndrome
٨- حصوات في المرارة	Gall Stones
٩-احتمال تكون سرطان في المعدة	Stomach Cancer

بعض أنواع مضاعفات عمليات القرحة الهضمية

كما ذكرنا فإن مضاعفات عمليات القرحة الهضمية متعددة ، وفيما يلي سوف نسلط الضوء باختصار على أربعة أنواع من المضاعفات.

١- تكون أو رجوع القرحة الهضمية أو انتكاسها (Ulcer Occurrence or Recurrence)

قد تعود أو تتكون القرحة أحيانا خلال سنتين من إجراء العملية ، وتختلف نسبة الرجوع طبقا لنوع العملية ، فمثلا عند إزالة الجيب تكون النسبة بين ١-٤٪ ، وعند بتر العصب الحائر عند جذعه وعمل مفاغرة بين المعدة والأمعاء تبلغ النسبة بين ٢-٧٪ ، أما عند إزالة الجيب وقطع العصب الحائر فتكون النسبة حوالي ١٪ ، وتقل نسبة انتكاس القرحة تبعا لمهارة الجراح وخبرته . أما أسباب تكون أو رجوع القرحة فيمكن اختصارها فيما يلي :

أ - عدم إزالة العصب الحائر كليا أو انتقائيا .

ب - عدم إزالة الجزء الأسفل للمعدة .

ج - عمل مفاغرة بين المعدة والأمعاء الدقيقة فقط .

د - وجود أورام مفرزة لهرمون المعدين .

هـ - استعمال الأدوية غيرالاستيرويدية التقليدية .

٢- متلازمة الإغراق (Dumping's Syndrome)

يعبر هذا الاسم فعليا عما يحدث في هذه المتلازمة ، إذ تتم بالفعل عملية إغراق الأمعاء الدقيقة بمحتويات الطعام المختلفة والخمائر والإفرازات الأخرى ، نتيجة لتغير سرعة إفراغ المعدة الطبيعي والفسيولوجي ، وذلك كمحصلة لاستئصال جزء منها وفقدان وظيفة البواب . ويعاني المريض في هذه المتلازمة من أعراض ذات صلة بتناول الطعام ، وتقسم إلى نوعين:

أ - متلازمة الإغراق المبكرة (Early Dumping's Syndrome)

يعاني المريض في هذه الحالة بعد حوالي نصف ساعة من تناول الطعام من مغص شديد في منطقة أعلى البطن مصحوب بضعف عام وهبوط في الضغط مسببا الدوار . وتحدث هذه الأعراض نتيجة لسرعة إفراغ المعدة لمحتوياتها من الطعام والسوائل والإفرازات الأخرى إلى الأمعاء الدقيقة (Rapid Gastric Emptying) مؤدية إلى خلل في التعامل الطبيعي والفسيولوجي معها .

ب - متلازمة الإغراق المتأخرة (Late Dumping's Syndrome)

يؤدي وصول الطعام بسرعة إلى الأمعاء الدقيقة إلى حث غدة البنكرياس على إفراز هرمون الإنسولين ، الذي يؤدي إلى هبوط سريع

في نسبة تركيز سكر الجلوكوز في الدم . ومن أهم أعراض هذه الحالة الخفقان ، والضعف العام ، وتصبب العرق ، وهبوط الضغط المصحوب بالدوار . ويمكن السيطرة على هذه الأعراض بتناول مزيد من المواد النشوية والسكرية ، كما يستطيع المريض تحاشيها بتناول وجبات صغيرة ومتعددة.

٣- الإسهال الناتج عن إجراء عملية المعدة (Postgastrectomy Diarrhea)

يعاني بعض المرضى بعد إجراء عملية المعدة من إسهال نتيجة للأسباب التالية :

أ - وصول مكونات الطعام بسرعة إلى الأمعاء الدقيقة .

ب - عدم تمكن البنكرياس من إفراز الإنزيمات المهمة والكافية لهضم الطعام ، وخاصة المواد النشوية والدهنية والتي تلعب دورا مهما في حدوث الإسهال.

ج- يؤدي انخفاض تركيز حامض المعدة بسبب العملية إلى تكاثر البكتيريا فيما بقي منها أو في الأمعاء الدقيقة ، مسببة التهابات بها ومؤدية في النهاية إلى الإسهال.

٤- التهاب المعدة الجزري (الارتدادي) (Reflux Gastritis)

وتعرف بإلتهابات المعدة الناتجة عن ارتجاع الأملاح الصفراوية ومحتويات الأمعاء الدقيقة. يؤدي إجراء عمليات المعدة وإزالة البواب إلى زيادة في سرعة تفريغ المعدة من محتوياتها كما سبق وذكرنا ، كما تتمكن في نفس الوقت الأملاح الصفراوية وإفرازات البنكرياس ومحتويات الأمعاء الدقيقة من الارتجاع إلى ما تبقى من المعدة مسببة التهابات حادة ومزمنة بها ، قد تتطور إلى تقرحات سطحية أو عميقة مصحوبة بألم وغثيان واستفراغ . وربما ينتج عن هذه التقرحات نزيف معدي.

ومما تجدر الإشارة إليه أن التهاب المعدة الجزري قد يتحول إلى التهاب مزمن يدعى التهاب الغشاء المخاطي الضامر (Atrophic Gastritis) .

تسبب عمليات المعدة المختلفة خللا في عملها الحركي (Motility Disorder) مما يؤدي إلى ما يسمى بالركود (Stasis). وينعكس هذا على معاناة المريض المتمثلة في الشعور بالتخمة والغثيان والتطبل ، وقد تزداد هذه الأعراض عند إزالة جزء كبير من المعدة (Extensive Gastrectomy) كما يسبب هذا النوع من العمليات خللا عاما في التغذية لعدم توفر العوامل الفسيولوجية الطبيعية لكيفية التعامل والاستفادة من الطعام لتكون المحصلة النهائية نقص وزن المريض وهزال في جسمه .

ويبين الجدول رقم (٣) النتائج النسبية للعمليات المختلفة لقرحة الاثني عشر .

جدول (٣) نتائج العمليات الجراحية لقرحة الاثني عشر

نوع العملية Type of Surgery	حالات الوفاة Mortality	حالات المرض Morbidity	رجوع القرحة Recurrence
استئصال ثلثي المعدة Subtotal Gastrectomy	١-٢٪	٢٠-٤٠٪	١-٤٪
مفاغرة بين المعدة والمعي الصائم Gastroenterostomy	< ١٪	١٠-٢٠٪	٥٠٪
بتر العصب الحائر من جذعه مع مفاغرة المعدة بالمعي الصائم أو توسيع البواب Truncal Vagotomy and Drainage	< ١٪	١٠-٢٠٪	٢-٧٪
بتر العصب الحائر انتقائيا ومفاغرة المعدة بالمعي الصائم Selective Vagotomy and Drainage	< ١٪	١٠-٢٠٪	٥-١٠٪
بتر العصب الحائر المغذي للخلايا الجدارية Highly Selective Vagotomy	< ٠.٢٪	< ٥٪	٢-١٠٪
استئصال الجيب وبتر العصب الحائر من جذعه truncal vagotomy and antrectomy	١٪	١٠-٢٠٪	١٪

يتضح من هذا الجدول أن بتر العصب الحائر من جذعه وإزالة ثلث المعدة يعطي أفضل النتائج بالنسبة لمنع عودة القرحة من جديد [١-٢، ١٣٨-١٤٠].

الفصل التاسع

العلاج الجراحي لمضاعفات القرحة الهضمية

العلاج الجراحي لمضاعفات القرحة الهضمية

(Surgical Treatment of PUD Complications)

مقدمة (Introduction)

قلّت مضاعفات القرحة الهضمية في العقود الثلاثة الأخيرة من القرن العشرين نتيجة لتطور وسائل التشخيص وتوفر أدوية فعالة لعلاجها ، كما أدى اكتشاف جرثومة المعدة وعلاقتها بالقرحة إلى إمكانية السيطرة العلاجية التحفظية عليها (٥٩-٦٢) . إلا أنه لازالت هناك بعض المضاعفات التي قد تحتاج إلى تدخل جراحي فيما إذا تعذر علاجها تحفظيا . وأهم هذه المضاعفات الانثقاب ، وانسداد البواب، والنزيف، وتحول قرحة المعدة الحميدة إلى أخرى خبيثة . وتختلف أنواع العمليات طبقا للمضاعفات ومواقعها ، وسوف نستعرض بإيجاز بعض مضاعفات قرحة المعدة والاثني عشر التي تستدعي تدخلا جراحيا .

الانثقاب (Perforation)

يتركز علاج الانثقاب بعد تشخيصه مبكرا على إجراء عملية طارئة لقفل الثقب سريعا ، تلافيا للمضاعفات التي ربما تحدث من انسكاب محتويات المعدة أو الاثني عشر في تجويف البطن ، والتي قد تؤدي إلى اضطرابات تشكل خطرا على حياة المريض ، ولقد تمت مناقشة هذا الموضوع بالتفصيل سابقا . وتسمى عملية سد الثقب علميا (Plication)، وتعتبر كافية لإنقاذ حياة المريض ، أما إذا كانت حالة المريض الصحية تسمح بإطالة زمن العملية فيفضل أن يقطع العصب الحائر عند جذعه (Truncal Vagotomy) أو يبتر العصب الحائر انتقائيا (Selective Vagotomy) كما يحبذ أيضا توسعة البواب (Pyloroplasty).

انسداد البواب (Pyloric Obstrution)

يحدث الانسـداد نتيجة تقلص أو تليـف أو تورم في منطقة البواب ، وقد تم مناقشـة هذه الحالة سابقا ، وبالإمكان التعامل مع هذا الوضع بواحدة من طرق ثلاثة سوف نناقشها باختصار فيما يلي :

١- استئصال ثلثي المعدة (Subtotal Gastrectomy) ومفاغرة (Anastomosis) ما تبقى منها بالاثني عشر (Billroth1) (Gastroduodenostomy) ينصح بإجراء هذه العملية إذا كانت المعدة متمددة ومتوسعة ، ومن فوائدها أن المريض سوف يتجنب المضاعفات التي ربما تحدث لو تم بتر العصب الحائـر ، وأهمها بطء عملية إفـراغ المعدة من محتوياتها. أما الفائدة الأخـرى فهـي مرور الطعـام في نفس المجرى الطبيعـي ، مما يجعله أنظم وظيفيا .

٢-بـتر العصـب الحائر من جذعه (Truncal Vagotomy) مع توسـعة البـواب (Pyloroplasty) أو عمـل مفاغرة بين المعدة والأمعاء الدقيقة (Gastroenterostomy) ينصـح بإجـراء هـذه العمليـة للمرضى الذين يعانـون من هزال بدني واختلال في السـوائل والأملاح ، كما تجدر الإشارة إلى أنها تجرى في وقت أقصر من الأولى نسبيا .

٣- بتر العصب الحائر المغذي للمعدة انتقائيا (Highly Selective Vagotomy) مع توسعة البواب (Pyloroplasty) ، أو عمل مفاغرة بين المعدة والأمعاء الدقيقـة (Gastroenterostomy) تسـمح هـذه العملية بالحفاظ على عمـل الخلايا الجداريـة ، وتقلل من المضاعفات كالخلل في حركة المعدة ومن ارتجاع الإفرازات الصفراوية والبنكرياسـية ، وما تسببه من التهابات شديدة أو تقرحات فيها .

النزيف (Bleeding)

يعتبر النزيف من المضاعفات الخطيرة التي يمكن أن تهدد حياة المريض خاصة إذا كان حادا وغزيرا ، وقد تمت مناقشة هذا الموضوع من قبل تحت عنوان مضاعفات القرحة وطرق علاجها . وفي حالة عدم السيطرة على النزيف بالوسائل التحفظية المتاحة حاليا كالعلاج بالمنظار فإنه لابد من التدخل الجراحي ، ويوجد حاليا توجهان لكيفية التعامل مع النزيف جراحيا بعد تحديد موقعه وتقييم حالة المريض [٨٠-٨٢، ١٤٠] .

١- إجراء العملية مبكرا

يحبذ معظم الجراحين إجراء العملية مبكرا خاصة إذا استنفدت كل الوسائل العلاجية الأخرى مع وجود علامات تنذر باستمرار النزيف.

٢- إجراء العملية متأخرا

يفضل بعض الجراحين التأني في إجراء العملية ، وخاصة لمن تجاوز عمره الستين سنة ، لإعطاء العلاج التحفظي المركّز فرصة لاستقرار حالة المريض ، وعادة ما تجرى العملية خلال ٤٨ إلى ٧٢ ساعة من دخول المريض المستشفى إذا استمر النزيف وزادت الحاجة لمزيد من نقل الدم . وتوجد عدة طرق للتعامل جراحيا مع هذا الوضع طبقا لحالة المريض الصحية ، فعندما تكون حالته تسمح بإجراء عملية تستغرق وقتا طويلا فالعملية المفضلة هي قطع العصب الحائر عند جذعه (Truncal Vagotomy) وتوسعة البواب (Pyloroplasty) وربط الشريان النازف في قاعدة القرحة . أما إذا كان وضع المريض الصحي جيدا نسبيا فمن الأفضل أن يقوم الجراح بربط الشريان النازف في وسط القرحة ، وقطع العصب الحائر عند جذعه (Truncal Vagotomy) ، واستئصال منطقة

الجيب (Antrectomy) ومفاغرة ما تبقى من المعدة بالاثني عشر كما هو الحال في عملية بيلروث الأولى (Billroth I) (١٣٧، ١٣٩-١٤٠) .

تحول القرحة الهضمية الحميدة إلى قرحة خبيثة

(Malignant Transformation of PUD)

تمت مناقشة هذا الموضوع سابقا أثناء التحدث عن مضاعفات القرحة الهضمية ، وأشرنا آنذاك أن التحول الخبيث عادة ما يصيب مرضى قرحة المعدة ، بينما يندر أن تتحول قرحة الاثني عشر إلى أخرى خبيثة . ويلعب التنظير والفحص النسيجي دورا مهما في تشخيص تليف أو تسرطن القرحة الهضمية. كما يساعد التنظير بواسطة الأشعة الصوتية (Endoscopic Sonography) في معرفة درجة تغلغل الورم في طبقات جدار المعدة وفي الغدد الليمفاوية القريبة . ويمكن الاستعانة بالأشعة المقطعية (CT-scan) أو الفحص بالرنين المغناطيسي (MRI) لتحديد مدى انتشار المرض فيما إذا كان الورم مستفحلا. أما كيفية التعامل مع هذه الحالة جراحيا إذا تعذر العلاج التحفظي فهذا يخضع لعدة اعتبارات سوف تناقش لاحقا.

تقسم القرحة الهضمية المعدية الخبيثة إلى نوعين :

١- **القرحة الليمفاوية** (Gastric Lymphoma)

يوجد نوعان من هذا الورم ، يدعى الأول ورما ليمفاويا محدد الانتشار أو مبكرا (Low Grade Gastric MALT- Lymphoma)، بينما يسمى الثاني ورما ليمفاويا متقدما أو منتشرا (High Grade Gastric MALT- Lymphoma).

يعتقد العلماء أن هذين النوعين من الورم لهما علاقة هامة بجرثومة المعدة التي تسبب التهابات مزمنة بجدار المعدة ، قد تتطور بعد فترة قد

تطول أو تقصر ، إلى التهاب الغشاء المخاطي الضامر (Atrophic gastritis) ، ويحتمل أن يؤدي هذا الالتهاب إلى تغير بعض خلايا غشاء المعدة إلى خلايا من نوع آخر (Metaplasia)، متسببة في تكون الورم إذا ما توفرت المعطيات التي تم نقاشها سابقا [٥٥، ٩٥-٩٦، ١٤١] . وسوف نسلط الضوء باختصار على كيفية علاج كل منهما .

أ- القرحة الهضمية المعدية الليمفاوية المبكرة

(Low Grade Gastric Lymphoma)

يعالج هذا الورم المعدي الليمفاوي المبكر والغير منتشر تحفظيا بالقضاء على جرثومة المعدة بالمضادات الحيوية (Antibiotics) . وتقدر نسبة الشفاء منه بهذه الطريقة بين ٦٥-٨٠٪ ، وعند إضافة العلاج الشعاعي (Radiotherapy) فإن نسبة العلاج سوف ترتفع لتصل إلى أكثر من ٩٠٪. أما العلاج الجراحي (Surgical Management) الذي يستأصل فيه الورم كلياً فإن الشفاء منه سيكون تاما بمشيئة الله سبحانه وتعالى [١٤٢-١٤٤].

ب- القرحة الهضمية المعدية الليمفاوية المنتشرة

(High Grade Gastric Lymphoma)

تختلف استراتيجية علاج هذا النوع من الورم ، وتعتمد على المعرفة الدقيقة بمكانه وحجمه ومدى انتشاره في الغدد الليمفاوية وفي الأعضاء الأخرى . وعند تحديده فإن العلاج سيكون ذا شقين :

- **العلاج الكيمائي (الكيمياوي)** (Chemotherapy)

يهدف هذا العلاج الذي لن نتدخل في تفاصيله إلى تحجيم الورم بالقضاء على الخلايا الليمفاوية الخبيثة ، وعندما يضاف العلاج

الشعاعي (Radiotherapy) يمكن اختصار مدة العلاج وتلافي المضاعفات المحتملة ، كما يجب إكمال هذا العلاج بالقضاء على جرثومة المعدة إن وجدت [١٤٥-١٤٦] .

أما إذا كان الورم مستفحلا فإن العلاج الكيمائي هو العلاج المفضل ، و تختلف نسبة الاستجابة لهذا العلاج ، إذ تبلغ حوالي ٥٠٪ عندما يكون المرض محدود الانتشار وتنخفض هذه النسبة إلى ٢٠-٣٠٪ فيما إذا اتسع انتشاره .

- **العلاج الجراحي** (Surgical Treatment)

في حالة تفاقم الورم وعدم السيطرة عليه بالوسائل المذكورة أعلاه، وظهور بعض المضاعفات الخطيرة مثل الانسداد في منطقة الفؤاد أو البواب ، أو حدوث نزيف أو انثقاب، يصبح التدخل الجراحي ضرورة لإنقاذ حياة المريض . أما عن نوع العملية فهذا خاضع لمكان وحجم الورم وحالة المريض الصحية ، وغالبا ما تكون العملية في مثل هذه الحالات ذات صبغة تلطيفية لتخفيف أعراض المرض (Palliative Treatment) ، وينصح باستمرار العلاج الكيمائي بعد إجراء العملية إذا كان وضع المريض مستقرا [١٤٧-١٤٩] .

٢ - القرحة السرطانية (Cancerous Ulcer)

أثناء مناقشة مضاعفات القرحة الهضمية تطرقنا إلى أن قرحة المعدة قد تتحول في بعض الحالات النادرة إلى قرحة خبيثة إذا توفرت القابلية الشخصية والوراثية والغذائية والمحيطية ، إضافة إلى وجودالتهاب الغشاء المخاطي الضامر (Atrophic Gastritis) الناتج عن العدوى بجرثومة المعدة ، وقد يلي التهاب المعدة الضامر تغير في بعض خلايا غشاء المعدة إلى

خلايا من نوع آخر يسمى (Metaplasia) ، الذي قد ينطلق منه تكون القرحة السرطانية وتقسم القرحة السرطانية إلى نوعين :

أ - **القرحة السرطانية المبكرة** (Early Cancerous Ulcer)

يشخص هذا النوع من الورم المبكر والذي لم يتغلغل بعد في جدار المعدة، بل يكون محدود الانتشار في مكان ما من الطبقة المخاطية أو الطبقة العضلية المخاطية بالمنظار الضوئي والفحص النسيجي للعينات التي تؤخذ من منطقة الورم . ويساعد التنظير الفوق صوتي (Endoscopic Sonography) في الكشف عن أي امتداد للورم في الطبقات الأخرى من جدار المعدة ، أما الأشعة المقطعية (CT-scan) والفحص الرنيني المغناطيسي (MRI) فسيبينان انتشار الورم في الغدد الليمفاوية أو الأعضاء الأخرى من عدمه.. وتجدر الإشارة إلى أنه يصعب تشخيص هذه الحالة في مراحلها المبكرة ، وبناء على هذه الصعوبة في التشخيص فإن بعض الدول التي يكثر فيها سرطان المعدة كدول شرق آسيا ، وخاصة اليابان، تقوم ببرنامج مسح شامل لمواطنيها الذين تجاوزوا الثلاثين من العمر بالتنظير الدوري ، هادفة إلى الكشف المبكر عن هذا الورم.

أما كيفية التعامل مع هذا النوع فيكمن في العملية الجراحية التي يقرر الجراح نوعها حسب المعطيات الموجودة وتتوفر للجراح ثلاثة أنواع من العمليات:

- إزالة الثلث الأخير للمعدة (Distal Subtotal Gastrectomy)
- إزالة ثلثي المعدة أو أكثر (Proximal Subtotal Gastrectomy)
- إزالة المعدة كلياً (Total Gastrectomy)

وقد يحتاج المريض قبل أو بعد العملية إلى العلاج الكيمائي

والشعاعي رغم محدودية فعاليتهما ، وتتراوح نسبة الشفاء من القرحة السرطانية المبكرة ما بين ٦٥-٨٥٪ بحول الله تعالى (١٥٠-١٥٢) .

ب ـ القرحة السرطانية المتقدمة (Advanced Cancerous Ulcer)

يسهل تشخيص القرحة السرطانية المتقدمة تنظيريا وشعاعيا ونسيجيا ، ويتغلغل الورم عادة في المنطقة المصابة من المعدة إلى جميع طبقات جدارها ، ومن ثم ينتشر إلى الغدد الليمفاوية والأعضاء الأخرى المجاورة ، وقد تحدث مضاعفات نتيجة لاستفحال الورم، مثل انسداد في الفؤاد أو البواب أو نزيف ، أما كيفية التعامل مع هذا الوضع فيكون إما تحفظيا بواسطة المنظار لإيقاف النزيف مثلا ، أو بتحجيم الورم باستعمال أشعة الليزر لإزالة الضيق أو الانسداد ، كما يمكن الاستعانة بوضع دعامات (Stents) عن طريق المنظار الضوئي في منطقة الانسداد لتوسعتها (٨٥، ١١٤) . أما في حالة حدوث انثقاب ، فلابد من التدخل الجراحي لسده، وعندما يتفاقم الورم قد يلجأ الجراح لإجراء عملية تلطيفية (Palliative Surgery) للتخفيف من معاناة المريض (١٣٨، ١٤٠) . أما عن العلاج الكيمائي والشعاعي فمفعولهما محدود جدا (١٥٣) . وبشكل عام فإن نسبة من يبقى على قيد الحياة لمدة خمس سنوات لا يتعدى ١٠٪ ، وهذا خاضع لإرادة الله ومشيئته . وينصح بالاستفادة من العلاج البديل (Alternative Treatment) كرديف للعلاج الذي ذكر سابقا . ويعتمد النجاح على التوكل على الله سبحانه وتعالى وقراءة القرآن ، إضافة إلى قوة الإرادة التي قد تؤثر إيجابيا على جهاز المناعة لدى المريض لتمكينه من مواصلة مقاومته لهذا المرض الشرس. وتتوفر في وقتنا الحاضر بعض الإرشادات التي ننصح بالاستفادة منها ، كالعلاج بالوخز بالإبر ، والتمارين الرياضية الخفيفة ، إضافة إلى العلاج النفسي.

ويـرى بعـض الخـبراء اليابانيين أن نوعـا من الفطـر (Mushroom) قـد يسـاعد العـلاج الكيميائـي في تحقيـق نتيجـة أفضل تصـل إلى ١٥٪. كمـا تفيـد بعـض التقاريـر الطبيـة الـتي نشـرت مؤخـرا أن تنـاول بعض الأدويـة قـد يسـاعد المريض علـى مقاومتـه لسـرطان المعـدة ، وأهمها هي Cox2 - Inhibitors (Celebrex) و Melatonin and L-Glutamine وعلـى المريض المصاب مراجعة الطبيب قبل تناوله أيًّا من هذه الأدوية [١٥٤] .

الفصل العاشر

الالتهاب التقرحي المعدي الحاد

الالتهاب التقرحي المعدي الحاد

(Acute Erosive Gastritis)

مقدمة (Introduction)

يظهر التقرح المعدي الحاد على شكل تآكل سطحي في الغشاء المخاطي (شـكل ٥٤) ، وتعتبر هذه الحالة أهم وأكثر الحالات المرضية التي تصيب المعدة ، وتشكل الأسباب الرئيسية للنزيف الهضمي العلوي الحاد .



شكل (٥٤)

التقرح المعدي السطحي الحاد

Acute Erosive Gastritis

الأسباب والتغيرات المؤدية لهذه التقرحات السطحية :

توجد أسـباب مختلفة لحدوث الالتهاب التقرحي المعدي الحاد ، سوف نتطرق إليها باختصار فيما يلي :

١ - اظهـرت نتائج العديد من الدراسـات والبحـوث أن ٥٠٪ ممن يصابون بهـذه التقرحات السـطحية يتعاطـون الأدوية التقليدية المسـكنة لآلام المفاصل أو الأسـبرين أو الكورتيـزون المعروفة بتأثيرها السـلبي على العوامـل الدفاعية للغشـاء المخاطي . ومن التقرحات السـطحية النادرة قرحـة دي لافـوي (Dieulafoy's Ulcer) الـتي قد تسـبب نزيفا حادا ربما يسـتدعي التدخل الجراحي فيما إذا فشـلت السـيطرة عليه عن طريق المنظار .

٢ - تساعد الضغوط الحياتية وحالات الغضب والقهر والخجل على زيادة إفراز الغـدة الكظرية لهرمونـي الأدرينالين والنورأدرينالـين اللذَّيْنِ يسـببان ضيقا في الأوعية المغذية للغشـاء المخاطي ونقص في التروية الدمويـة لها . وتكون المحصلة لارتفاع نسـبة هذيـن الهرمونين زيادة في العوامل الهجومية ونقصا في العوامل الدفاعية ، مما يسـاعد على حـدوث التقرحـات السـطحية العديدة أو القرحة المسـماة قرحة الخوف أو الترقب (Stress-Ulcer).

٣- تؤدي بعض الأمراض الحادة أو المزمنة التي تسـتدعي دخول المريض إلى العنايـة المركزة كأمراض القلب والجهاز التنفسـي ، والكبد والكلـى والحـروق وتجرثم الدم (Sepsis) ، ومـا يرافقها من ضغوط نفسية وحياتية ، إلى تكون التقرحات السطحية .

٤ - تسبب الحروق العميقة التي تغطي أكثر من ٣٥٪ من الجسم التهابات وتقرحات سـطحية تكثر في القعر أو الغـور ، وقد تؤدي أحيانا إلى نـزيـف لـدى ٢٥-٥٠٪ من هؤلاء المصابين . وتسـمى هـذه التقرحات

بتقرحات كيرلينج (Curling's Ulcers) نسبة للطبيب البريطاني توماس كيرلينج الذي وصف هذه الحالة في منتصف القرن التاسع عشر الميلادي .

٥ - توجد أسباب أخرى للتقرحات السطحية الحادة كتناول المريض موادا حارقة عمدا أو عن غير قصد ، أو حين يتعرض المريض إلى العلاج الشعاعي. أما المرضى الذين يعانون من خلل في جهازهم المناعي فقد يتعرضون لالتهابات فيروسية أو فطرية في المعدة أو الاثني عشر قد تسبب التهابات تقرحية [١٥٦].

٦- تقرحات كوشينج (Cushing's Ulcers) وتنسب هذه التقرحات إلى أخصائي جراحة المخ والأعصاب الأمريكي هاري كوشينج الذي قام بوصف هذه التقرحات لأول مرة ، والتي تحدث نتيجة لعمليات جراحية داخل المخ ، أو بعد الحوادث التي تصيب الرأس ، وتشير البحوث إلى أن هؤلاء المرضى يعانون من ارتفاع في إفراز الحامض المعدي (HCl) وخميرة الهضمين (Pepsin) نتيجة لارتفاع إفراز هرمون المعدين (Gastrin) . وعادة ما تكون هذه التقرحات أحادية وعميقة، وقد تصيب المريء والمعدة والاثني عشر، ويمكن أن تؤدي إلى مضاعفات خطيرة كالانثقاب والنزيف [١٩، ٦٧، ٧٧، ١٥٦] .

مما تقدم فإنه يمكن تلخيص أسباب التهاب المعدة التقرحي الحاد فيما يلي:

١ - ارتفاع إفراز هرمون المعدين .

٢ - زيادة نشاط العوامل الهجومية متمثلة في زيادة إفراز الحامض المعدي وخميرة الهضمين وتغلغل أيونات الهيدروجين إلى الغشاء المخاطي .

٣ - نقص التروية الدموية للغشاء المخاطي لأسباب مختلفة .

٤ - نقص في إفراز المخاط والبيكربونات ، أو بمعنى آخر حدوث خلل في الوسائل الدفاعية للغشاء المخاطي .

الوسائل الوقائية (Preventive Measures)

لقد اظهرت دراسات عديدة أنه بالإمكان الوقاية من حدوث الالتهاب التقرحي الحاد لدى المرضى الذين يعانون من أمراض حادة أو مزمنة، ويعالجون في العناية المركزة ، بإعطائهم الأدوية الخافضة للحامض المعدي وأهمها مجموعة كابحات مستقبل هرمون الهستامين-٢ وكابحات مضخات البروتونات ، طيلة بقائهم في العناية المركزة، وينصح باستمرار تناول هذه الأدوية بعد خروجهم من العناية المركزة لفترة تتراوح ما بين ٤ إلى ٦ أسابيع وفقا لتطور حالة المريض الصحية [١٥٥]. كما ينصح أيضا بإعطاء المرضى الذين يتناولون أدوية تؤثر على الغشاء المخاطي المعدي أو يعانون من ضغوط حياتية قاهرة بتناول العقاقير المذكورة أعلاه.

الأعراض والتشخيص (Symptoms & Diagnosis)

يشكل النزيف أهم أعراض الالتهاب المعدي التقرحي الحاد الذي قد يكون في شكل تقيؤ دموي (Hematematesis) ، أو تغوط دموي (Melena) يغير لون البراز إلى الأسود ، كما يشكو المريض أحيانا من ألم حاد بمنطقة المعدة مصحوبا بالشعور بالدوار والغثيان .

يساعد تاريخ المرض والفحص السريري والكشف عن الدم المستتر في البراز (Occult Blood) على تشخيص هذه الحالة . أما التنظير فيعتبر الطريقة المثلى للتشخيص .

علاج الالتهاب المعدي التقرحي الحاد
(Treatment of Acute Errosive Gastritis)

ينقسم علاج الالتهاب المعدي التقرحي الحاد إلى نوعين ، أحدهما دوائي (تحفظي) والآخر جراحي ، وسوف نناقش فيما يلي كلا منهما على حدة .

١ - العلاج الدوائي (Medical Treatment)

لابد من الإشارة في البداية إلى أن معظم هؤلاء المرضى يحتاجون إلى رعاية خاصة وفائقة في غرفة أو وحدة العناية المركزة ، ويشمل العلاج الدوائي الأدوية الخافضة للحامض والتي يجب إعطاؤها عن طريق الوريد ، مثل كابحات مستقبل هرمون الهستامين-٢ (H_2 - Antagonists) ومنها الرانيتيدين (Ranitidine (Zantac أو كابحات مضخات البروتونات (PPIs) ومنها الأوميبرازول (Omeprazole (Losec أو غيرهما . وتساعد هذه الأدوية على إيقاف النزيف الذي يمكن السيطرة عليه تحفظيا في ٨٠٪ من هذه الحالات . أما إذا استمر النزيف فلابد من التدخل العلاجي عن طريق المنظار لإيقافه . وتوجد حاليا عدة طرق لإيقاف النزيف ، منها حقن مواد كيمائية أو الكي الكهربائي أو الليزري ، وعندما تتعذر السيطرة على النزيف يمكن سد الشريان النازف بحقن مادة خاصة (Embolization) بعد تحديد مكانه عن طريق الفحص الشعاعي لشرايين الجهاز الهضمي العلوي (Angiography) [٨٤-٨٥، ٨٧-٨٨، ١٥٧] .

٢ - العلاج الجراحي (Surgical Treatment)

إذا لم ينجح العلاج الدوائي ولم تتم السيطرة على النزيف فلابد من التدخل الجراحي، الذي سبق مناقشته في الفقرة الخاصة بمضاعفات القرحة وطرق علاجها .

الفصل الحادي عشر

عسر الهضم

عسر الهضم

(Dyspepsia)

مقدمة (Introduction)

عسر الهضم مصطلح ليس من السهل وصفه أو تعريفه، ولكن بالإمكان تقسيمه حسب الأسباب، فهناك أسباب عضوية تؤدي إلى عسر الهضم، والذي يسمى بالعسر الهضمي المَعِدِي العضوي (Organic Dyspepsia)، ويمكن تشخيصه لدى (٤٥٪) من مرضى عسر الهضم. وهناك أسباب أخرى لا علاقة لها بالأعضاء ويسمى هذا بالعسر المَعِدِي الوظيفي أو الحركي (Functional Dyspepsia). ويعتبر هذا النوع في عصرنا الحديث الأكثر انتشارا، والأصعب تشخيصا وتصل نسبة المصابين به إلى (٥٥٪)، ويُعَرَّفُ بأنه ألم مزمن يعاود المريض من حين لآخر ويتمركز في أعلى البطن، وقد يستمر لأكثر من أربعة أشهر، وتعتبر الأعراض ذات علاقة بالجهاز الهضمي العلوي. كما يعتبر الاعتلال الناتج عن الاختلال في العمل الحركي للمعدة (Gastric Motility)، والإبطاء من إفراغ محتوياتها، مهما جدا من الناحية السريرية. وفي معظم الحالات فإن تشخيص استرخاء المعدة صعب للغاية لأن الأعراض الناتجة عن هذا الإبطاء ليست واضحة، بل متشابهة أحيانا. وتجدر الإشارة إلى أن اعتلال عسر الهضم منتشر جدا، وتبلغ نسبة عدد المرضى الذين يعانون منه ويراجعون طبيب العائلة أو طبيب المركز الصحي الحكومي أو الخاص ٧٥-٨٠٪، بينما تبلغ نسبة من يراجعون طبيب الجهاز الهضمي حوالي ٥٠٪ [٤١، ١٥٨-١٥٩].

أنواع عسر الهضم

كما أشرنا قبل ذلك فإن عسر الهضم يقسم إلى نوعين ، عسر الهضم المعدي العضوي ، وعسر الهضم المعدي الوظيفي ، وسوف نناقش فيما يلي العوامل المسببة لكل منهما ، بينما سوف نركز على عسر الهضم الوظيفي لمعرفة الأسباب المؤدية له وطرق التشخيص المتوفرة حاليا ، وكيفية علاجه .

١- عسر الهضم المعدي العضوي (Organic Dyspepsia)

توجد أسباب كثيرة ومتنوعة لعسر الهضم المعدي العضوي ، ومن أهمها :

أ - التهاب المريء الجزري أو الارتدادي .

ب - التهابات المعدة والاثني عشر .

ج - القرحة الهضمية .

د - أورام المعدة والاثني عشر .

هـ - أمراض الكبد المزمنة بما فيها الفشل الكبدي .

و - أمراض المرارة والقنوات الصفراوية .

ز - مرض كرون (Crohn's Disease) .

ح - أمراض السل أو الدرن التي قد تصيب المريء والمعدة والاثني عشر والأمعاء الدقيقة .

ط - أمراض الكلى المزمنة بما فيها الفشل الكلوي .

ي - أمراض البنكرياس المختلفة .

ك - الإدمان على التدخين وتعاطي المشروبات االكحولية .

ل - مرض السكري ومضاعفاته .

م - ازدياد إفراز هرمونات الغدة الجاردرقية .

ن - نقص في إفراز هرمونات الغدة الدرقية .

س- الأدوية التقليدية المضادة لآلام التهاب المفاصل .

ش- أدوية الكورتيزون .

ص- أدوية الحساسية .

ض- بعض المضادات الحيوية .

ع- أدوية الاكتئاب .

غ - أدوية علاج أمراض السرطان، وغيرها .

يتبين مما ذكر أعلاه أن الأسباب كثيرة ، وقد يؤدي أحدها أو بعض منها إلى خلل في وظائف الجهاز الهضمي العلوي ، يتراوح ما بين الارتخاء الحركي والتقرحات أو الأورام التي قد تسبب ضيقا أو انسدادا مؤديا إلى إبطاء أو توقف إفراغ محتويات المريء أو المعدة، لتكون المحصلة ما يسمى أو يعرف بعسر الهضم العضوي . ويمكن تشخيص هذه الأسباب بالطرق والوسائل الحديثة المتوفرة حاليا والتي نوقشت في الفقرات السابقة .

٢- عسر الهضم المعدي الوظيفي (Functional Dyspepsia)

يعتبر عسر الهضم المعدي الوظيفي في عصرنا الحديث من أهم الأمراض التي تصيب الجهاز الهضمي العلوي ، وخاصة المعدة ، وتؤدي إلى آلام شبيهة بأعراض القرحة الهضمية ، وينقسم إلى أربعة أنواع :

أ- عسر الهضم الوظيفي شبه التقرحي (Ulcer- Like Dyspepsia)

يشكو المريض في هذه الحالة من أعراض مشابهة جدا لداء القرحة الهضمية ، علما بأنه لا يعاني منها .

ب- عسر الهضم الوظيفي الاسترخائي

(Dysmotility-Like Functional Dyspepsia)

في هذه الحالة لا يعاني المريض من الألم ، وإنما تتمركز شكواه بانتفاخ وتطبل البطن والغثيان ، والشعور بالامتلاء لفترة طويلة بعد تناول الطعام .

ج- عسر الهضمي الوظيفي غير المحدد

(Non- Specific Functional Dyspepsia)

يعاني المريض في هذه الحالة من أعراض تشابه الأعراض التي بينت في الحالتين السابقتين .

د- عسر الهضمي الوظيفي شبه الارتجاعي أو الجزري أو الارتدادي

(Reflux- Like Functional Dyspepsia)

يشكو المريض في هذا النوع من حموضة زائدة وحرقان وغثيان وارتجاع للسوائل والأكل، قد يتجه بعضها إلى الجهاز التنفسي مسببا التهاب في القصبات الهوائية مع صعوبة في التنفس ، وألم بالصدر ، قد يوحي بوجود أمراض في الجهاز التنفسي أو في القلب . كما يشكو المريض أحيانا من صعوبة بالبلع إذا أصبحت الحالة مزمنة .

أعراض عسر الهضم الوظيفي

حسب ما بينا سابقا ، فإن مريض عسر الهضم المعدي الوظيفي قد يشكو من أعراض مختلفة ، أهمها :

١- ألم مزمن ومتغير الشدة في أعلى البطن قد يكون ذا علاقة بتناول الطعام .

٢- الحموضة الزائدة والحرقان في منطقة الفؤاد .

٣- الغثيان أو الاستفراغ أو صعوبة في البلع .
٤- الامتلاء والتجشؤ وعدم الارتياح وفقدان الشهية .
٥ - الانتفاخ أو التطبل وخروج الغازات أو الريح .

كما تجدر الإشارة إلى أن مريض عسر الهضم الوظيفي يعاني عادة من اضطراب في حياته اليومية متمثلا في التوتر العصبي والإجهاد الجسمي . وقد يرافق عسرَ الهضم الوظيفي أعراضٌ عصبية أخرى بالجهاز الهضمي كالتي توجد في متلازمة القولون العصبي Irritable Bowel Syndrome (IBS) ، وأهمها آلام البطن غير المحددة ، والإسهال أو الإمساك ، أو الاثنان معا .

كما يجب أن نلفت النظر إلى أنه يوجد نوعان من مرضى عسر الهضم الوظيفي، فمنهم من يتعايش مع أعراضه ، ومنهم من لا يستطيع، فتراه يتنقل من طبيب لآخر مستغيثا وباحثا عن علاج يشفي علته [١٥٨-١٦٢].
أما الفحص السريري فعادة ما يكون طبيعيا ، ويتألم بعض المرضى عند فحصهم بطريقة سريعة ومسرحية مبالغ فيها .

أسباب عسر الهضم الوظيفي (Etiology of Functional Dyspepsia)

يلعب التوتر النفسي والعاطفي دورا هاما في أمراض الجهاز الهضمي الوظيفي . وقد أثبتت الدراسات الحديثة لحركة المعدة والجهاز الهضمي كيفية حدوث هذه الأمراض التي سنسلط الضوء عليها ونناقشها فيما يلي :

١- تصاب المعدة باسترخاء وظيفي عصبي يدعى الخزل (الشلل) المعدي غير معروف السبب (Idiopathic Gastroparesis) ، معطلا عمل العصب الحائر المغذي لها ومؤديا إلى إبطاء حركتها الفسيولوجية الطبيعية.
٢- يتأثر العصب الحائر سلبا بالعوامل النفسية والعاطفية ، مما يسبب

التقليـل من تقلصـات وتموجات المعـدة ، لتكون المحصلة الاسـترخاء وبقاء الطعام لمدة طويلة بها .

٣- ينتج عن الاسـترخاء فقدان الشـهية والإحسـاس بالامتلاء والضغط على الحجاب الحاجز مسـببا صعوبة في التنفس ، وقد يسـاعد هذا الاسـترخاء على ارتجاع الحامض إلى أسفل المريء مؤديا إلى الشعور بالحموضة وحرقة بالفؤاد وإلى التهاب المريء الجزري .

٤- يصاحب استرخاء المعدة وإبطاء إفراغ محتوياتها ارتجاع صفراوي من الاثني عشر (Bile Reflux) يسمى الارتجاع البابي، مما قد يسبب التهابات وخدوشا ، وربما تقرحات في المعدة [٤١] .

٥- تعاني بعض السـيدات الحوامل في الأشـهر الأولى للحمل من أعراض عسـر الهضـم الوظيفي الناتج عن حساسـية مفرطـة في جدار المعدة لمحتوياتها ، مسببة الارتخاء والشعور بالامتلاء والغثيان والاستفراغ.

٦- تحد بعض الأمراض العصبية المزمنة حركة عضلات الجسم ومنها عضلات الجهاز الهضمي ، مثل (Myotonia Dystrophica) و (Progressive Systemic Sclerosis)، مؤدية إلى إبطاء حركة الجهاز الهضمـي العلـوي وخاصة المريء والمعـدة ، ومن ثم إلى أعراض عسـر الهضـم ، وتسـمى هـذه الحالـة الخزل (الشـلل) المعـدي العصبي العضلي (Neuromuscular Gastroparesis).

٧- تسـبب بعض الأمراض الأخرى عسـر الهضم الوظيفي مثل أمراض الغـدد الصمـاء ، وأهمهـا مـرض السـكري ، داء القـرن الواحد والعشرين، والذي يسبب عسرا في الهضم يدعى الخزل (الشلل) المعدي السـكري (Diabetic Gastroparesis)، والسـبب الرئيسـي في هـذه الحالـة هو إصابة الجهـاز العصبي الـلاإرادي للجهـاز الهضمي (Gastrointestinal Autonomic Nervous System) باعتـلال

الأعصـاب السـكري (Diabetic Autonomic Neuropathy) ، مما يؤثر سلبا على وظيفة هذا الجهاز . وتتناسب هذه العلاقة بطول الفترة الزمنية لهذا الداء، وكيفية السيطرة على النسـبة المقبولة للسكر في الـدم . كما يؤدي الكسـل في وظائف الغدة الدرقية والكظرية والجاردرقية إلى عسـر في الهضم يسـمى الخزل (الشلل) المعدي غير السكري (Non-diabetic Gastroparesis) [٤١، ١٥٨-١٦٢] .

جرثومة المعدة وعسر الهضم الوظيفي

(*H. pylori* and Functional Dyspepsia)

تسـبب جرثومـة المعـدة أو الملوية البوابيـة التهابات حـادة ومزمنة في الغشـاء المخاطـي للمعـدة والاثني عشـر ، ومـن المحتمل أن تـؤدي هذه الالتهابـات إلى أعراض لدى المريض المصاب ، كالتي يعاني منها مريض عسـر الهضم المَعِدي الوظيفي . وقد أجريت دراسـات كثيرة في عدة دول لمعرفة علاقة هذه الجرثومة بعسـر الهضم الوظيفي ولكنها لم تسفر عن نتائـج ملموسـة ، ويرى بعـض الباحثين أن هناك علاقة بـين التهاب المعدة والاثني عشر الناتج عن جرثومة المعدة وبين عسر الهضم المَعِدي الوظيفي، ويعـزون هذه العلاقة للنتائج الإيجابية لشـفاء بعض المرضى من أعراضهم بعد القضاء على هذه الجرثومة . بينما لا يقر الباحثون الآخرون بوجود هذه العلاقـة ، ولذا فإنهم يـرون أنه ليس من الضروري القضاء على الجرثومة إلا في حالة وجود التهاب تقرحي أو قرحة هضمية. وقد ذكرنا سابقا عند مناقشـة هذه الجرثومة أن نسـبة الإصابة بها تختلف مـن بلد لآخر ، وأن نسـبتها مرتفعة في البلدان النامية ، وتصل نسـبتها في بلادنا حسب بعض الدراسـات الـتي أجريت محليـا في عدة مناطق بـين ٧٠-٨٥٪ [٥] . وتجدر الإشارة إلى أن هناك مرضى مصابون بهذه الجرثومة ولا يبدو عليهم أثناء

فحصهم بالمنظار الضوئي أية تغيرات تدل على وجود التهابات في المعدة أو الاثني عشر ، علما بأن فحص عينات هؤلاء مجهريا قد تظهر إصابتهم بالجرثومة [٦، ٤٩، ٥١، ١٦٣-١٦٥].

تشخيص عسر الهضم الوظيفي (Diagnosis of Functional Dyspepsia)

في الماضي القريب كان تشخيص عسر الهضم الوظيفي يتوقف على استبعاد أية إصابة عضوية بالإمكانات التشخيصية المتوفرة ، كالتنظير والفحص الشعاعي والأشعة فوق الصوتية . أما الآن فتتوفر لدينا ، وخاصة في المراكز الصحية المتخصصة وسائل عدة لتشخيص عسر الهضم الوظيفي [٤١]. وسوف نناقش جميع الوسائل المتاحة فيما يلي:

١- **قياس حركة إفراغ المعدة** (Scintigrapic Methods)

يعطى المريض الصائم صباحا وجبة تحتوي على دواء مشع ، ويمكن متابعة إفراغ هذه الوجبة من المعدة بواسطة كاميرا خاصة تدعى (Gama Camera) ، وتعتبر هذه الطريقة سهلة وآمنة ، ويمكن بواسطتها تحديد الفترة الزمنية لبقاء الطعام في المعدة ورسمها بيانيا . وينصح بعدم تعريض السيدات الحوامل لهذا الفحص لتلافي الأعراض الجانبية المحتملة على الجنين .

٢- **قياس حركة المعدة عن طريق الفحص الشعاعي بالمادة الظليلة** (Barium Meal Study)

تعتبر هذه الطريقة من الطرق القديمة التي لا يجب استعمالها ولا ينصح باستعمالها في الوقت الحاضر لكونها غير دقيقة ، إضافة إلى ضررها حيث يتعرض المريض لجرعات عالية من الأشعة .

٣- قياس ثاني أكسيد الكربون المشع (Radioisotopic CO_2 Breath Testing)

تقاس حركة إفراغ المعدة بالكشف عن ثاني أكسيد الكربون المشع في هواء الزفير. ويعتبر هذا الفحص بسيطا وغير معقد ، ويعطي معلومات مشابهة كالتي تنتج عن طريق تناول الطعام المحتوي على مادة مشعة ، ورغم أن هذا الفحص لا يؤدي إلى الإضرار بصحة المريض إلا أننا ننصح بعدم تعريض السيدات الحوامل لهذا النوع من الفحص لإمكانية تأثيره على الجنين .

٤- تخطيط حركة المعدة (Electrogastrography- EGG)

يوجد في الجزء العضلي من جدار المعدة ، بين الغور والبدن، مركز منظّم لحركة المعدة (Gastric pacemaker) الذي يرسل نبضات كهربائية ثابتة تؤدي إلى تقلصات في عضلات المعدة، بمعدل ثلاث مرات في الدقيقة الواحدة ، وفي حالة إصابة هذا المركز بأي خلل فسوف تكون المحصلة عسر هضم وظيفي حركي قد يؤدي إلى الأعراض المشار إليها سابقا . ويستخدم لفحص هذا المركز جهاز خاص مشابه لجهاز تخطيط القلب يدعى جهاز تخطيط حركة المعدة ، ويمكن إعادة هذا الفحص عدة مرات بدون أي تحفظ . ويتيح هذا الفحص التعرف على أي خلل يصيب المركز الكهربائي المنظم لحركة المعدة .

٥- الأشعة الصوتية (Ultrasound)

من الممكن الاستفادة من الأشعة الصوتية في تشخيص عسر الهضم الوظيفي الحركي ، وذلك بمتابعة حركة السوائل في جيب المعدة ، ولكن هذا الفحص غير دقيق ، علما بأنه آمن ، ومن الممكن إعادته عدة مرات بدون أي تحفظ .

٦- **قياس الضغط في المعدة والاثني عشر** (Manometry)

يقاس الضغط والتموجات داخل المعدة والاثنى عشر بواسطة أنابيب رفيعة يبلعها المريض وتكون موصلة بأجهزة خارجية لإتمام عملية القياس. وتتواجد هذه الفحوصات الحديثة بمراكز البحوث التي تهتم بمعرفة الجزئيات المسببة لبطء حركة المعدة ومواقعها .

وقد بينت هذه الفحوصات بعض الأمور التي كانت غير واضحة وهناك إمكانية بأن هذه الفحوصات سوف تنير لنا الطريق في المستقبل القريب لمعرفة المزيد من الأسباب الدقيقة لعسر الهضم الوظيفي .

علاج عسر الهضم الوظيفي (Treatment of Functional Dyspepsia)

عسر الهضم الوظيفي هو عبارة عن اضطراب وظيفي وحركي في المعدة ، كما بينا من قبل . لذا فإن علاجه يتطلب مهارة جيدة في كيفية التعامل النفسي مع المريض. وأهم خطوات العلاج في مثل هذه الحالات هي طمأنة المريض بعدم وجود أمراض عضوية لديه . وقد تكون هذه الخطوة البادرة الأولى والأهم في علاجه وكسب ثقته ، حيث إن إزالة الترقب والتوتر كافية لشفاء المريض من أعراض عسر الهضم .

تلعب الحمية دورا في علاج عسر الهضم الوظيفي ، ولذا ينصح المريض بتجنب الوجبات السريعة والمحتوية على مواد دهنية كثيرة ، وبعض الخضروات التي تسبب الغازات والتطبل كالبصل الأخضر والثوم والكراث. كما يجب على المريض عدم الإفراط في تناول المنبهات كالقهوة والشاي والدخان ، وعليه أيضا تجنب تعاطي المشروبات الكحولية ، والإقلال من تعاطي السوائل الكثيرة أثناء تناول الطعام ، وحبذا لو أمكنه المحافظة على مواعيد منتظمة وثابتة للوجبات الغذائية الرئيسية [١٦٦] .

وتجدر الإشارة إلى أهمية علاج بعض الأمراض المسببة لعسر الهضم الوظيفي كمرض السكري وغيره ، كما يجب الامتناع عن تناول بعض الأدوية التي قد تؤدي إلى حالات من عسر الهضم، كأدوية المفاصل التقليدية كالأسبرين والكورتيزون وغيرها إلا بعد استشارة الطبيب المعالج . ويعالج عسر الهضم الوظيفي تحفظيا فقط عن طريق أدوية خاصة تساهم بتحسين أداء المعدة الحركي . ويعتبر هذا العلاج هو الأفضل والأنسب، وليس هناك جدوى في الوقت الحاضر من التدخل الجراحي لعلاج هذه الحالة .

وسوف نتناول فيما يلي بعض الأدوية المهمة لعلاج عسر الهضم الوظيفي .

١- **ميتوكلوبرومايد** (Metoclopromide)

هو الاسم العلمي لهذا الدواء ، أما الاسم التجاري فيختلف من بلد لآخر، فيسمى (Regelan) في أمريكا ، و (Maxolon) في بريطانيا ، و(Primperan) في أوروبا ، و (Plasil) في دول الشرق الأوسط . هذا الدواء من الأدوية الأولى التي صُنِّعت لعلاج حركة المعدة والأمعاء ، وقد تم عرضه في الأسواق في بداية الستينيات من القرن العشرين الميلادي ، ويمتلك خاصية تنسيق حركة الجهاز الهضمي العلوي بشكل رائع مبتدئا بالمريء ومنتهيا بالأمعاء الدقيقة .

وبالإمكان تلخيص مفعول هذا الدواء فيما يلي :

أ - يمتلك هذا الدواء خصائص كولونية (Cholinergic) تتمثل في تحفيز وتنشيط العصب الحائر وخاصة فروعه الموجودة داخل جدار المعدة والأمعاء الدقيقة ومن ثم زيادة انقباض عضلات الجدار الهضمي .

ب-يقوم هذا الدواء بشل مادة (Dopamine) التي ترخي عضلات

جدار المعدة والأمعاء عن طريق تعطيل مستقبل هذه المادة (Dopamine- receptor) ، لتكون المحصلة في النهاية زيادة في تقلص عضلات جدار الجهاز الهضمي العلوي .

ج - يحتمل أن يكون لهذه المادة مفعول مباشر على زيادة حركة المعدة والأمعاء، ولم يتوصل العلماء لمعرفة تفسير هذه الظاهرة .

د - يمتلك هذا الدواء مفعولا جيدا ضد الغثيان والاستفراغ ، ناتجا عن تأثيره المباشر على المركز المعني في الجهاز العصبي ، لذا فإنه يوصف للمرضى الذين يعانون من هذه الأعراض . كما يمكن الاستفادة منه لعلاج وحم السيدات الحوامل في شهورهن الأولى.

ويتضح مما تقدم ذكره أن لهذا العقار تأثيرا جيدا وإيجابيا على حركة المعدة ومدى تعاملها مع الطعام وسرعة إفراغه ، كما يساعد في علاج الغثيان والاستفراغ، إلا أن استعماله لفترة طويلة قد يؤدي إلى مضاعفات كثيرة كالشعور بالدوار وارتعاش في اليدين وآلام بالصدر لدى السيدات ، حيث إنه يزيد من إفراز الهرمونات الأنثوية [٤١، ١٠٩، ١١٤، ١٦٧] ..ويجب استشارة الطبيب قبل تناول هذا الدواء ، والذي سيحدد فترة تناوله . وينصح بتناول ١٠ ملجم ثلاث مرات يوميا قبل تناول الطعام ب ١٥-٣٠ دقيقة ، ويمكن أيضا إعطاء الدواء عن طريق الوريد.

٢- دومبيريدون (Domperidone)

وهو الاسم العلمي لهذا العقار ، أما الاسم التجاري فهو (Motilium)، وهو من مجموعة الدواء الذي نوقش سابقا ، ويمتلك جميع خصائصه، بينما تقل مضاعفاته بالنسبة للهرمونات الأنثوية، وليس له مضاعفات على الجهاز العصبي ، لذا فلا يعاني المرضى من الدوار وارتعاش في اليدين .

والجرعة التي توصف عادة ١٠ مجم ثلاث مرات يوميا ، يتناولها المريض قبل الطعام بربع إلى نصف ساعة لمدة ستة أسابيع إلى ثلاثة شهور ، وعلى المريض مراجعة الطبيب قبل تناول هذا الدواء [٤١، ١٠٩، ١١٤، ١٦٨] .

٣- سيزابرايد (Cisapride)

يعتبر هذا العقار من أفضل الأدوية لعلاج عسر الهضم الوظيفي الحركي بالمعدة والجهاز الهضمي ، واسمه التجاري (Prepulsid) . صُنع هذا العقار في بلجيكا ، وتم طرحه في الأسواق في نهاية الثمانينيات من القرن العشرين الميلادي ، ويعمل هذا العقار عن طريق تأثيره الإيجابي على مركز التحكم الحركي في جدار المعدة مؤديا إلى زيادة حركتها وعلاج استرخائها ، ومن ثم التخلص من الأعراض الناتجة عن ذلك . ومن فوائد هذا الدواء أنه يقلل من ارتجاع الحامض إلى المريء ، ويخفف من أعراض الحموضة والحرقان والارتجاع الذي قد يعاني منه مرضى عسر الهضم الوظيفي ومرضى التهاب المريء الارتدادي (Gastroesophageal Reflux Disease- GERD) . وتجدر الإشارة إلى أن هذا الدواء يؤثر إيجابيا على كسل القولون والإمساك المزمن كما يطرد الغازات ويخفف من التكرع . ويتبين مما تقدم أن هذا العقار يعالج معظم حالات الاضطراب الحركي للجهاز الهضمي [١٠٩، ١٥٩، ١٦٩] .

ومما تجدر الإشارة إليه أنه لوحظ مؤخرا حدوث بعض المضاعفات لهذا الدواء ، ومعظمها تخص القلب ، فقد يسبب لدى بعض المرضى خللا في وظائف القلب وأهمها الخفقان أو عدم انتظام دقاته ، حيث إنه يطيل زمن (QT) والتي تدعى (QT- Intervals) في تخطيط القلب الكهربائي (Electrocardiogram- ECG)، وتؤدي هذه الإطالة إلى حدوث حالات التسارع البطيني (Ventricular Tachychardia) ، والتي قد تلاحظ

بشـكل أكثر عند الجمع بين المضاد الحيـوي (Clarithromycin) وهذا العقار الـ (Cisapride) وتكثر هذه المضاعفات لدى المرضى الذين يعانون مـن أمـراض مختلفة في القلب ، ومن ارتفاع في ضغـط الدم . لذا ينصح بعـدم تعاطي هؤلاء لهذا الدواء ، وفي هذه الحالة يمكن الاسـتفادة من الـدواء المذكور تحت ثانيـا عوضا عنه . ومن المضاعفـات الأخرى لهذا الـدواء الصـداع الذي قد يعانـي الكثيرون منه في بدايـة تناول العلاج، وعادة ما يزول بعد ذلك .

وبعـد تبـين المضاعفات الـتي تؤثر على القلب أوقـف هذا الدواء احترازيـا في بريطانيا وألمانيا والمملكة العربية السـعودية ودول أخرى ، بينما لايزال موجودا في بعض الدول ومنها الولايات المتحدة الأمريكية ، ولا يقوم بالتوصية بصرفه إلا استشاري الجهاز الهضمي . ويسعى العلماء حاليـا لإعادة تقييم هذا الدواء مـن جديد ، ونتوقع أن تصدر التوصيات النهائيـة بصدده قريبـا [١٧٠-١٧٣] . أما الجرعة التي ينصح بها هي ١٠ مجم ثلاث مرات يوميا ، ويفضل أن تؤخذ قبل الطعام بربع إلى نصف ساعة ، وعـادة ما يسـتجيب المريـض الذي يعاني مـن اسـترخاء في المعدة خلال أسـبوعين من بداية العلاج ، وينصح أن يؤخذ العلاج لمدة ٦ أسـابيع إلى ثلاثة أشهر . وبالإمكان الاستمرار عليه لفترة طويلة بعد استشارة طبيب الجهاز الهضمي المعالج .

٤- **إريثرومايسين** (Erythromycin)

وهو الاسـم العلمي لهذا المضاد الحيوي الذي يمتلك خاصية إيجابية كبيرة في التأثير على حالات الاضطراب الحركي للجهاز الهضمي عن طريق حث مستقبل هرمون الموتيلين (Motilin- Receptor) . وتكون فاعلية الـدواء جيدة إذا أعطي عن طريق الوريد ، أما تناوله عن طريق الفم فهو

أقل مفعولا من الأدوية المشار إليها أعلاه ، ولا ننصح باستعماله حاليا لعلاج كسل المعدة . وقد تم أخيرا اكتشاف مماثل (Analogue) لهذا الدواء خالٍ من خاصية المضاد الحيوي ، ويحتاج لمزيد من الدراسة قبل استعماله كعلاج لكسل المعدة والجهاز الهضمي بشكل عام [١٧٤-١٧٥] .

علاج عسر الهضم بالأدوية الخافضة للحامض

(Treatment of Functional Dyspepsia with Antisecretory Drugs)

يتطلب علاج عسر الهضم الوظيفي تغييرا جذريا في نمط الحياة قبل البدء بعمل الفحوصات اللازمة أو إعطاء المريض الأدوية التي تمت مناقشتها سابقا [١٧٦] وخلال السنوات الأخيرة من العقد الماضي للقرن العشرين ، تمت مناقشة عدة توصيات في كيفية التعامل مع مرضى عسر الهضم الوظيفي . وتتلخص في علاج المريض الذي يقل عمره عن ٤٥ سنة ويعاني من أعراض عسر الهضم غير المخيفة بالأدوية الخافضة للحامض وخاصة كابحات مضخات البروتونات لمدة أربعة أسابيع [١٧٧] ، ثم يعاد تقييم المريض بعد هذه الفترة . وقد بينت عدة دراسات أن معظم مرضى عسر الهضم الوظيفي قد استجابوا للعلاج ، وأن هذه الطريقة أدت إلى تخفيض التكاليف الباهظة التي تتطلبها الفحوصات الخاصة . أما إذا لم يستجب المريض بعد أربعة أسابيع من العلاج بالأدوية الخافضة للحامض فلابد من إجراء المزيد من الفحوصات ، كتنظير المعدة مثلا ، خاصة إذا كان الفحص عن جرثومة المعدة إيجابيا ، وبعدها سوف يقرر الطبيب المعالج أيا من الأدوية الخاصة بعلاج عسر الهضم والتي تمت مناقشتها سابقا أفيد للمريض [١٧٨-١٧٩] .

هناك بعض الدراسات التي تشير إلى أن مرضى عسر الهضم قد يستفيدون من بعض الأدوية المضادة للاكتئاب ، والتقلصات المعدية ،

وتلـك التي تسـاعد في التخلص مـن الغازات والتطبـل . وجدير بالذكر أن عـلاج هؤلاء المرضى بالأعشـاب الطبية يمكن أن يؤدي إلى تحسـن أعراضهم وتخفيف معاناتهم (١٦٦، ١٨٠) .

" وقل رب زدني علما "

المصطلحات العلمية

المصطلحات العلمية

A

Abscesses	خراجات
Absorptive Cells	الخلايا العمودية الماصة
Acetylcholine	مادة الأسِتيل كولين
Achlorhydria	نضوب الحامض المعدي
Acid Secretion Reducing Agents	أدوية خافضة لإفراز الحامض
Acute Erosive Gastritis	الالتهاب التقرحي المعدي الحاد
Acute Perforation	انثقاب حاد
Adrenal Gland	الغدة الكظرية (الغدة فوق الكلوية)
Adrenalin	هُرمون الأدرينالين
Advanced Cancerous Ulcer	القرحة السرطانية المتقدمة
Afferent Loop's Syndrome	متلازمة العروة الواردة
Agressive Factors	العوامل الهجومية
Al OH_3	هيدروكسيد الألومنيوم (دواء معادل للحامض)
Alcoholic Drinks	المشروبات الكحولية
Alternative Treatment	العلاج البديل
Alzheimer's Disease	مرض الزهايمر (مرض الخرَف)
Amino Acids	الأحماض الأمينية
Ammonia	الأمونيا
Amoxyl (Amoxocilline)	أموكسيل (أموكسيسيللين) (مضاد حيوي)
Amphetamines	الأمفيتامينات (أدوية منبهة تحد من الشهية وتستعمل لعلاج السمنة)
Ampulla of Vater	حلمة فاتر (مصب لإفرازات البنكرياس والكبد والمرارة)

Anastomosis-Ulcer	قرحة في منطقة المفاغرة
Anastomosis	مفاغرة
Anatomy of the Duodenum	تشريح الاثني عشر
Anatomy of the Stomach	تشريح المعدة
Angiography	التصويرالشعاعي للشرايين أو للأوعية الدموية
Antacids	الأدوية المضادة للحامض والمعادلة له
Anti- Cholenergics	الأدوية المضادة لمفعول الكولين
Antibiotics	المضادات الحيوية
Anticholenergic Drugs	الأدوية المضادة لمفعول الكولين
Antimüscarinics	الأنتي موسكارينكس (أدوية خافضة للحامض)
Antisecretory Drugs	الأدوية الخافضة للحامض
Antrectomy	استئصال منطقة الجيب
Antrum	منطقة الجيب في المعدة
Aorta	الشريان الأبهر
Appetite	الشهية
Argentaffin Cells	الخلايا الفضية
Ascending Duodenum	الاثني عشر الصاعد (الجزء الرابع للاثني عشر)
Aspirin	الأسبرين
Atrophic Gastritis	التهاب الغشاء المخاطي الضامر
Atropine	مادة الأتروبين
Auerbach's Plexus	ضفيرة أعصاب (ضفيرة أورباخ)

B

Barium- Meal Study	تصوير المعدة والاثني عشر شعاعيا
Barrett's Ulcer	قرحة باريت
Basal Acid Output (BAO)	الناتج الأساسي للحامض المعدي
Belladona	نبات سيدة الحسن
Bile Reflux	ارتجاع صفراوي
Billroth 1	عملية بيلروث الأولى
Billroth 2	عملية بيلروث الثانية
Bismuth- Citrate	سترات البزموت (مضاد حيوي)
Bismuth Compounds	مركبات البزموت (مضاد حيوي)
Bleeding PUD	نزف القرحة الهضمية
Body	البدن
Brunner's glands	غدد برونر

C

Ca CO_3	كربونات الكالسيوم (دواء معادل للحامض)
Cag A protein	بروتين كاج أ (يوجد في جرثومة المعدة)
Cameron's Ulcer	قرحة كاميرون
Cancerous Ulcer	القرحة السرطانية
Carbenoxolone-Na	كربونوكسولون الصوديوم (دواء خافض للحامض ومنشط للعوامل الدفاعية)
Licorice-Extract	(مستخلص ليكورايس) خافض للحامض

Cardia	فم المعدة أو الفؤاد
Cardia Tear	شرخ أو تمزق
Celebrex	سِلِبِركس (كابح خميرة كوكس ٢) (دواء مضاد لالتهابات المفاصل)
Cephalic Phase	المرحلة الدماغية
Chemotherapy	العلاج الكيمائي
Chief Cells	الخلايا الرئيسية
Chief or Fundic Glands	غدد المعدة الرئيسية
Cholecystokinine	هرمون الكولي سيستوكاينين
Cholinergic	خصائص كولية
Chronic Perforation	انثقاب أو تغلغل مزمن
Chyme	مادة سائلة مهضومة جزئيا تدعى الكايم
Cimetidine	سايميتيدين (دواء خافض للحامض)
Cirrhosis	ضمور أو تشمع الكبد
Cisapride	عقار السايزا برايد (دواء لتنشيط حركة الأمعاء)
Clinical Manifestations Of PUD	الأعراض السريرية للقرحةالهضمية
Coating Drugs	أدوية مغطية للقرحة
Colloidal Bismuth	مركبات البزموت الغروية (مضاد حيوي)
Colloidal Bismuth Subcitrate (CBS)	مركبات البزموت (مضاد حيوي)
Common Bile Duct (CBD)	القناة الصفراوية الجامعة
Complications of Peptic Ulcer Disease	مضاعفات القرحة الهضمية
Conservative Treatment	العلاج التحفظي أو الدوائي
Conservative Treatment of PUD	علاج القرحة الهضمية الدوائي
Corpus	البدن

أدوية الكورتيزون	Cortisone
عقار كوفيد إس (دواء لعلاج القرحة الهضمية خافض للحامض ومنشط للعوامل الدفاعية)	Coved-S
خميرة كوكس ١	Cox- 1 (Iso-enzyme 1 Cyclo-Oxygenase)
خميرة كوكس ٢	Cox- 2 (Iso-enzyme 2 Cyclo-Oxygenase)
كابحات خميرة كوكس ٢	Cox-2-Inhibitors
مرض كرون	Crohn's Disease
فحص شعاعي مقطعي (الأشعة المقطعية)	CT-Scan (Computerised Tomography Scan)
مزرعة	Culture
الكشف عن جرثومة المعدة في هواء الزفير	C-Urea Breath Test
تقرحات كيرلينج	Curling's Ulcers
تقرحات كوشينج	Cushing's Ulcers
خميرةسيكلو أوكسيجينيز	Cyclo-Oxygenase
خميرة سايتوكروم ب ٤٥٠	Cytochrome P 450
سايتوتيك (دواء لعلاج تقرحات المعدة والاثني عشر ، وهو بروستاجلاندين مُصَنَّع)	Cytotec

D

العوامل الدفاعية	Defensive Factors
بطء في إخلاء المعدة	Delayed Gastric Emptying
الخلايا الدالية	Delta Cells (D- Cells)
دينول (مركبات البزموت) (مضاد حيوي)	Denol (Bismuth- Compounds)

Descending Duodenum	الاثنى عشر الهابط (الجزء الثاني للاثني عشر)
Diabetic Autonomic Neuropathy	اعتلال الأعصاب السكري
Diabetic Gastroparesis	الخزل (الشلل) المعدي السكري
Diagnosis	التشخيص
Diagnosis of Functional Dyspepsia	تشخيص عسر الهضم الوظيفي
Diagnostic Methods Of PUD	طرق تشخيص القرحة الهضمية
Diarrhea	الإسهال
Diet	حمية
Dieulafoy's Ulcer	قرحة دي لافوي
Differential Diagnosis	التشخيص التفريقي
Distal Subtotal Gastrectomy	استئصال الثلث الأخير للمعدة
Domperidone	دومبيريدون (دواء لتنشيط حركة المعدة)
Dopamine	مادة الدوبامين
Dopamine- Receptor	مستقبل مادة الدوبامين
Dumping	الإغراق
Dumping Syndrome	متلازمة الإغراق
Duodenum	الاثنى عشر
Duodenal Cap or Duodenal Bulb	الجزء الأول للاثني عشر أو بصلة الاثني عشر
Duodenal Mucosa	طبقة الغشاء المخاطي للاثني عشر
Duodeno- Gastric Reflux	ارتجاع من الاثني عشر إلى المعدة عبر فتحة البواب
Dysmotility-Like Functional Dyspepsia	عسر الهضم الوظيفي الاسترخائي
Dyspepsia	عسر الهضم
Dysphagia	صعوبة في البلع

E

Early Cancerous Ulcer	القرحة السرطانية المبكرة
Early Dumping's Syndrome	متلازمة الإغراق المبكرة
Early Satiety	الامتلاء المبكر
Electrocardiography (ECG)	التخطيط الكهربي للقلب
Electrogastrography (EGG)	التخطيط الكهربي للمعدة
Embolization	حقن مادة خاصة في الشريان النازف لسده
Endogenous Prostaglandines	البروستاجلاندين الطبيعي
Endoscopic Retrograde Cholangio-Pancreatography) (ERCP)	تنظير لقسطرة قنوات البنكرياس والكبد
Endoscopic Sonography	التنظير الفوق صوتي
Enterochromaffin-Like Cells (ECL-Cells) Histamine	خلايا هرمون الهستامين
Enteroendocrine Cells	الخلايا المعوية الصماء
Epidemiology	وبائيات المرض
Epidermal Growth Factor (EGF)	عامل نمو خلايا الغشاء المخاطي
Epigastrium	المنطقة الشرسوفية
Epilepsy	مرض الصرع
Erythromycin	المضاد الحيوي إريثرومايسين
Esomeprazole (Nexium)	إيزوميبرازول (خافض للحامض)
Esophageal Ulcer	تقرحات المريء
Esophagus	المريء
Estrogen	هرمون الإستروجين
Etiology	أسباب المرض
Etiology of Duodenal Ulcer	العوامل والتغيرات المسببة لقرحة الاثني عشر
Etiology of Functional Dyspepsia	أسباب عسر الهضم الوظيفي

Etiology of Gastric Ulcer	العوامل والتغيرات المسببة لقرحة المعدة
Etiology of Peptic Ulcer Disease	الأسباب الرئيسية للقرحة الهضمية
Excessive Food Intake	إفراط في الطعام
Extensive Gastrectomy	إزالة جزء كبير من المعدة

F

Famotidine	فاموتيدين (دواء خافض للحامض)
Fatty Liver Hepatitis	التهابات الكبد الدهنية الحادة
Fibrosis	تليف الكبد
Flagyl (Metronidazole)	الفلاجيل (مضاد حيوي)
Food	الطعام
Function of the Stomach and its Mucosa	وظيفة المعدة وغشائها المخاطي
Functional Dyspepsia	عسر الهضم المعدي الوظيفي أو الحركي
Fundus	الغور أو القعر

G

Gall Stones	حصوات في المرارة
Gama Camera	كاميرا جاما
Gasrtoduodenoscopy	تنظير المعدة والاثني عشر
Gastric Acid	حامض المعدة
Gastric Acid Measurement	قياس تركيز الحامض المعدي
Gastric Cancer	سرطان المعدة
Gastric Intrinsic Factor	العامل المعدي الداخلي

Gastric Lymphoma	ورم ليمفاوي معدي أو القرحة الليمفاوية
Gastric Motility	حركة المعدة
Gastric Mucosa	طبقة الغشاء المخاطي للمعدة
Gastric Mucosal Barrier	الطبقة المخاطية المانعة لتسلل الحامض
Gastric pacemaker	المركز المنظِّم لحركة المعدة
Gastric Phase	المرحلة المعدية
Gastrin	هرمون المعدين
Gastrinomas	أورام صغيرة تفرز هرمون المعدين
Gastro Esophageal Reflux Disease (GERD)	التهاب المريء الارتدادي
Gastrocamera	كاميرا المعدة
Gastroduodenal Artery	الشريان المعدي العفجي
Gastroduodenostomy (Billroth 1)	عملية بيلروث الأولى
Gastroenterostomy	مفاغرة بين المعدة والأمعاء الدقيقة
Gastrointestinal Autonomic Nervous System	الجهاز العصبي اللاإرادي للجهاز الهضمي
Gastro-jejunostomy	مفاغرة بين المعدة والمعي الصائم
Gastro-Jejunostomy and Jejuno-Jejnostomy (Roux- en- y)	مفاغرة بين المعدة والمعي الصائم وبين جزأين من المعي الصائم (عملية رو إن واي)
Gel Layer	طبقة هلامية
Genetic Factors	العوامل الوراثية
Giant Ulcers	القرحات الكبيرة
Giardiasis	طفيليات الجيارديا
Glaucoma	الماء الأزرق
Glycoprotein Filaments	خيوط من البروتين السكري

Goblet Cells	الخلايا الكاسية أو خلايا جوبلت
Granular Enterochromaffin Cells (G Cells)	خلايا هرمون المعدين
Greater Sac	الكيس البريتوني الأكبر
Growth Factor	عامل نمو خلايا الغشاء المخاطي
Growth Hormone	هرمون النمو
Gurgling	قرقرة (صوت ينتج عن انقباضات المعدة)

H

H. pylori and Functional Dyspepsia	جرثومة المعدة وعسر الهضم الوظيفي
H. pylori	جرثومة المعدة أو الجرثومة البوابية
H. pylori Infection	العدوى بجرثومة المعدة
H. pylori- Stool Antigen	الكشف عن جرثومة المعدة في البراز
H^+/K^+ ATP-ase	خميرة مضخة البروتونات
H^+-Ion Back Diffusion	تغلغل أيونات الهيدروجين خلال الغشاء المخاطي
H2 – Antagonists	كابحات مستقبل هرمون الهستامين-٢ (أدوية خافضة للحامض)
H2- Blockers	الأدوية الكابحة لمستقبل هرمون الهستامين-٢ (أدوية خافضة للحامض)
H2-Antagonists (Zantac)	كابحات مستقبل هرمون الهستامين-٢ (أدوية خافضة للحامض)
HCl	حامض المعدة أو الحامض المعدي
Hematematesis	تقيؤ دموي (ناتج من نزف هضمي علوي)

Herbal Medicine	أدوية الأعشاب
High Grade Gastric Lymphoma	القرحة الهضمية المعدية الليمفاوية المتقدمة
High Grade Gastric MALT- Lymphoma	ورم ليمفاوي متقدم
Highly Selective Proximal Vagotomy	بتر العصب الحائر المغذي للمعدة انتقائيا
Highly Selective Vagotomy	بتر العصب الحائر المغذي للخلايا الجدارية انتقائيا
Histamine	هرمون الهستامين
Histamine-Receptor-2-Antagonists	كابحات مستقبل هرمون الهستامين-٢ (أدوية خافضة للحامض)
Histamin-Receptor 2 Blockers (H2- Blockers)	كابحات مستقبل هرمون الهستامين-٢ (أدوية خافضة للحامض)
Hydrochloric Acid	حامض المعدة أو حامض الهيدروكلوريك

I

Idiopathic Gastroparesis	الشلل المعدي غير معروف السبب
Idiopathic Ulcer	قرحة هضمية غير معروفة السبب
Ileocaecal Valve	صمام يفصل الأمعاء الدقيقة عن الغليظة
Immunoglobulin A	إميونو جلوبيولين أ (مادة مناعية تحمي الغشاء المبطن للقناة الهضمية من البكتريا والفيروسات)
Inferior Vena Cava	الوريد الأجوف السفلي
Intestinal Phase	المرحلة المعوية
Intractable Chronic Pain	ألم مزمن

Intrinsic Factor	العامل الداخلي
Irritable Bowel Syndrome (IBS)	متلازمة القولون العصبي
Iso-enzyme 1 Cyclo-Oxygenase (Cox 1)	خميرة كوكس ١
Iso-enzyme 2 Cyclo-Oxygenase (Cox 2)	خميرة كوكس ٢
Isomer	متماثل
Isomer-R	متماثل آر
Isomer-S	متماثل إس

J

Jejuno-Jejunostomy	مفاغرة بين أجزاء المعي الصائم
Jejunum	المعي الصائم

K

Klacid (Clarithromycin)	كلاسيد (مضاد حيوي)

L

Lamina Propria	نسيج ليفي
Lansoprazole (Lanzor)	لانسوبرازول (دواء خافض للحامض)
Laparoscopic Surgery	العلاج الجراحي عن طريق المنظار
Late Dumping's Syndrome	متلازمة الإغراق المتأخرة
Left Hypochondrium	منطقة تحت القفص الصدري الأيسر
Lesser Sac	الكيس البريتوني الأصغر أو كيس الصفاق الأصغر
L-Glutamine	إل - جلوتامين
Lieberkuhn's Crypts	حويصلات أو غدد ليبركون
Linear Ulcer	قرحة طولية الشكل
Location	الموقع
Loop	عروة

Losec (Omeprazole)	عقار اللوزيك (دواء خافض للحامض)
Losec Mups	عقار اللوزيك مابس (دواءخافض للحامض ، يمكن تناوله مذابا في الماء)
Low Grade Gastric Lymphoma	القرحة الهضمية المعدية اللمفاوية المبكرة
Low Grade Gastric MALT- Lymphoma	ورم ليمفاوي مَعِدي مبكر
Lt. Psoas Muscle	الحافة الداخلية لعضلة البسواس اليسرى
Lt. Side Of The Aorta	الحافة اليسرى للشريان الأبهر
Lysozyme	خميرة ليسوزايم

M

Magnetic Resonance Imaging (MRI)	الفحص بالرنين المغناطيسي
Major Duodenal Papilla	حلمة الاثني عشر الكبيرة
Malignant Gastric Ulcer	قرحة المعدة الخبيثة
Malignant Transformation of Benign Gastric Ulcer	تحول قرحة المعدة الحميدة إلى قرحة خبيثة
Malignant Transformation of PUD	تحول القرحة الهضمية الحميدة إلى قرحة خبيثة
Mallory- Weiss Syndrome	متلازمة مالوري ـ فايس
Manometry	قياس الضغط في المعدة والاثني عشر
Mast Cells	الخلايا السارية
Maximal Acid Output (MAO)	الناتج الذروي للحامض المعدي
Maxolon	ماكسولون (دواء معادل للحامض)
Meissner's Plexus	ضفيرة أعصاب (ضفيرة مايسنر)
Melatonin	هرمون الميلاتونين
Melena	تغوط دموي أسود

Mesentery	مسراق الأمعاء الدقيقة
Metabolic Disturbances	تغيرات في الأيض
Metaplasia	تغير في خلايا الغشاء المخاطي
Metoclopromide	ميتوكلوبرومايد (دواء لتنشيط حركة المعدة والأمعاء)
Mg OH_2	هيدروكسيد المغنسيوم (دواء لمعادلة الحامض)
Microvilli	خملات دقيقة
Mild Congenital Pyloric Stenosis	ضيق بابي خلقي خفيف
Misoprostol (Cytotec)	ميزوبروستول (بروستاجلاندين مُصَنَّع)
mmol/l	وحدة لقياس تركيز الحامض (مِلّيمول لكل لتر)
Morbidity	حالة المرض
Mortality	حالة الوفاة
Motilin analogue	مماثل لهرمون الموتيلين
Motilin- Receptor	مستقبل هرمون الموتيلين
Motility	حركة المعدة
Motility Disorder	خلل في حركة المعدة
Motilium (Domperidone)	موتيليوم (دومبِريدون) (دواء لتنشيط حركة المعدة والأمعاء)
MRI (Magnetic Resonance Imaging)	الفحص بالرنين المغناطيسي
Mucolytic Proteolytic Agents	العوامل التي تذيب المخاط أو تتلف البروتين
Mucosa	الغشاء المخاطي
Mucosal Layer	طبقة الغشاء المخاطي
Mucous Neck Cells	الخلايا المخاطية العنقية
Muscularis Layer	الطبقة العضلية
Muscularis Mucosae	عضلات الغشاء المخاطي
Mushroom	فطر عيش الغراب

Mycosis of the Stomach	التهابات فطرية في المعدة
Myenteric Plexus	ضفيرة أعصاب (ضفيرة أورباخ)

N

$NaCO_3$	بيكربونات الصوديوم (دواء لمعادلة الحامض)
Neuromuscular Gastroparesis	الشلل المعدي العصبي العضلي
Neurotransmitter	موصل عصبي
Nexium (Esomeprazole)	عقار نيكسيوم (دواء خافض للحامض)
Nigela sativa	نبات حبة البركة
Non- Specific Functional Dyspepsia	عسر الهضمي الوظيفي غير المحدد
Non-diabetic Gastroparesis	االشلل المعدي غير السكري
Non-Steroidal- Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDS)	العقاقير الغير استيرويدية المضادة للالتهاب
Noradrenalin	هُرمون النورأدرينالين
NSAIDs	العقاقير الغير استيرويدية المضادة للالتهاب

O

Occult Blood	نزيف مستتر مع البراز
Odynophagia	ألم أثناء البلع
Omeprazole	أوميبرازول (لوزيك) (دواء خافض للحامض)
Organic Dyspepsia	عسر الهضم المعدي العضوي
Other Anti-PUD Drugs	أدوية أخرى لعلاج القرحة الهضمية
Oxygen Free Radicals- $O^- + OH^-$	مشتقات الأكسجين والهيدروكسيل النشطة
Oxyntic Cells	الخلايا الحمضية
Oxyntic Glands	الغدد الحمضية

P

Pain	ألم
Palliative Surgery	عملية جراحية تلطيفية
Palliative Treatment	علاج تلطيفي
Paneth Cells	خلايا بانِث
Pantoprazole (Pantozol)	بانتوبرازول (دواء خافض للحامض)
Paralytic Ileus	شلل انعكاسي في الأمعاء
Parathyroid Gland	الغدة الجاردرقية
Pariet (Rabaprazole)	عقار البارت (دواء خافض للحامض)
Parietal Cells	الخلايا الجدارية
Parietal Cells Vagotomy	قطع الأعصاب المغذية للخلايا الجدارية انتقائيا
Parietal Oxyntic Cells	الخلايا الجدارية الحمضية
Pepcidine (Famotidine)	البيسيدين (دواء خافض للحامض)
Pepsin	خميرة الهضمين
Pepsinogen	خميرة الهضمين الخاملة
Peptic Ulcer Disease (PUD)	مرض القرحة الهضمية
Peptidases & Disacharidases	خمائر البيبتيديز والداي سكرايديز
Peptides	البِبْتَيْدات
Perforation	الانثقاب
Perforation of PUD	انثقاب القرحة الهضمية
Periodicity	دورية
Peristalsis	حركة االمعدة ولأمعاء
Peritoneum	صفاق
Pernicious Anemia	فقر الدم الخبيث
PPIs (Proton Pump Inhibitors)	الأدوية المثبطة لمضخة البروتونات

PGI 2 Prostacycline I	البروستاسيكلين آي
pH	قياس لدرجة الحموضة
Pirenzepine	عقار البيرينزيبين (دواء خافض للحامض)
Plasil	بلازيل (دواء ينشط حركة المعدة والأمعاء)
Plicae Circulares	طيات أو ثنيات هلالية
Plication	سد الثقب
Polya-Gastrectomy	عملية بوليا (يُزال فيها ثلث المعدة)
Portal Hypertension	ارتفاع الضغط البابي
Portal Vein	الوريد البابي
Postgastrectomy Diarrhea	الإسهال الناتج عن إجراء عملية المعدة
Postgastrectomy'S Syndrome	متلازمة ما بعد استئصال المعدة
PPIs (Proton Pump Inhibitors)	الأدوية الكابحة لمضخة البروتونات
Pregnancy	الحمل
Prepulsid	بري بالسيد (دواء لتنشيط حركة المعدة والأمعاء)
Preventive Measures	طرق الوقاية
Primperan	بريمبران (دواء لتنشيط حركة المعدة والأمعاء)
Progesterone	هرمون البروجستيرون
Prospective Studies	الدراسات المستقبلية
Prostaglandin Analogues	أدوية البروستاجلاندين المصنع
prostaglandin Cytoprotection	حماية الغشاء المبطن عن طريق البروستاجلاندين
Prostaglandine E2 (PGE2)	البروستاجلاندين إي ٢
Proton Pump Inhibitors (PPIs)	الأدوية المثبطة لمضخة البروتونات أو كابحات مضخات البروتونات

Proximal Part of the Right Ureter	الجزء الأعلى من الحالب الأيمن
Proximal Subtotal Gastrectomy	إزالة ثلثي المعدة أو أكثر
Pseudocysts of the Pancreas	أكياس البنكرياس الكاذبة
Psychological Factors and Stress	العوامل النفسية والضغوط الحياتية
Psychological Influence and Stress	القلق النفسي والاضطراب العاطفي
PUD Treatment with Anti- Bacterial Agents	علاج القرحة الهضمية بالمضادات الحيوية
Pyloric Glands	غدد البواب
Pyloric Obstrution	انسداد البواب
Pyloric Ulcer	قرحة في قناة البواب
Pylorid	بايلوريد (دواء خافض للحامض ومضاد حيوي)
Pyloroplasty	توسعة البواب
Pylorus	البواب

Q

QT Drugs	أدوية تؤثر على فترة الـ(كيو تي) في التخطيط الكهربي للقلب
QT- intervals	فترات الـ(كيو تي) في التخطيط الكهربي للقلب

R

Rabaprazole (Pariet)	رابابرازول (دواء خافض للحامض)
Radioisotopic CO_2 Breath Testing	قياس ثاني أكسيد الكربون المشع
Radiotherapy	العلاج الإشعاعي

Ranitidine (Zantac)	رانيتيدين (دواء خافض للحامض)
Rapid Gastric Emptying	الإفراغ السريع لمحتويات المعدة
Rare Types of Ulcerations	تقرحات نادرة
Receptors	مستقبلات
Recurrence	رجوع القرحة
Recurrent Ulcer	عودة القرحة أو انتكاسها
Reflux Esophagitis	التهاب المريء الجزري أو الارتدادي
Reflux Gastritis	التهاب المعدة الجزري أو الارتدادي
Regelan	ريجيلان (دواء منشط لحركة المعدة والأمعاء)
Reserpine	علاج لضغط الدم المرتفع
Retrospective Studies	الدراسات الاسترجاعية
Rofecoxib Vioxx	أدوية مضادة لالتهابات المفاصل
Rt. Psoas Muscle	عضلة البسواس اليمنى
Rt. Renal Pelvis	حوض الكلية اليمنى
Rt. Ureter	الحالب الأيمن

S

S. Cells	خلايا هرمون السكريتين
Salivary Glands	الغدد اللعابية
Salt and Spices	الملح والبهارات
Scar	ندبة
Scintigrapic Methods	طرق لقياس حركة إفراغ المعدة
Sealed Penetration	نفاذ مغطى
Seasonal Factors	العوامل الفصلية
Secretin	هرمون السكريتين

Section of Duodenal Wall	شريحة في جدار الاثني عشر
Selective Vagotomy	بتر العصب الحائر انتقائيا
Selective Vagotomy And Drainage	بتر العصب الحائر انتقائيا ومفاغرة المعدة بالمعي الصائم
Sepsis	تجرثم الدم
Serosa	الطبقة الخارجية المصلية
Serotonin	هرمون السيروتونين
Smoking	التدخين
Somatostatin	هرمون السوماتوستاتين
Spasm	تقلص
Splash	خضخضة
Stasis	الركود
Steroid	هرمون الستيرويد
Stimulating Drinks	المشروبات المنبهة
Stomach	المعدة
Stomach Cancer	سرطان المعدة
Stool for Occult Blood	تحليل البراز عن الدم المستتر
Stress-Ulcer	قرحة الخوف أو الترقب
Striated Border	حافة مخططة
Submucosal Layer	الطبقة التحتية للغشاء المخاطي
Subtotal Gastrectomy	استئصال ثلثي المعدة
Sucralfate	السكرالفيت (دواء لتغطية القرحة وخافض للحامض)
Superficial Epithelial Cells	الخلايا المعدية السطحية
Superior Mesenteric Artery	الشريان المساريقي العلوي
Surgical Complications of Peptic Ulcer Surgery	مضاعفات عمليات القرحة الهضمية
Surgical Management	العلاج الجراحي

Surgical Treatment	العلاج الجراحي
Surgical Treatment of PUD	العلاج الجراحي للقرحة الهضمية
Surgical Treatment of PUD Complications	العلاج الجراحي لمضاعفات القرحة الهضمية
Sympathetic Nerve	العصب الودي
Symptoms	الأعراض
Symptoms & Diagnosis	الأعراض والتشخيص
Symptoms and Signs of Bleeding PUD	أعراض وعلامات نزف القرحة الهضمية
Symptoms of Acute Perforation	أعراض الانثقاب الحاد
Symptoms of Chronic Perforation	أعراض الانثقاب المزمن
Syphilis	مرض الزهري

T

Tagamet (Cimitidiene)	التاجامت (دواء خافض للحامض)
Tetracycline (Tetracycline Hydrochloride)	التتراسيكلين (مضاد حيوي)
Thymoquinone	ثايموكينون (المادة الفعالة في حبة البركة)
Total Gastrectomy	الاستئصال الكامل للمعدة
Transverse Duodenum	الاثنى عشر المستعرض (الجزء الثالث للاثني عشر)
Treatment of Acute Errosive Gastritis	علاج الالتهاب المعدي التقرحي الحاد
Treatment of Functional Dyspepsia	علاج عسر الهضم الوظيفي
Treatment of Giant Ulcers	علاج القرحات الكبيرة
Treatment of Peptic Ulcer Disease	علاج القرحة الهضمية
Treatment of PUD with Herbal Medicines	علاج القرحة الهضمية بالأعشاب الطبية

Treatment of Pyloric Ulcer	علاج قرحة البواب
Treatment of Rare Ulcerations	علاج التقرحات النادرة
Treatment of Refractory Peptic Ulcer	علاج القرحة الهضمية العصية
Treatment of Zollinger - Ellison Syndrome	علاج متلازمة زولينجر إليسون
Tricyclic Antidepressants	الأدوية المضادة للاكتئاب
Trimipramine	عقار تري ميبرامين (دواء لعلاج الاكتئاب)
Triple Therapy	العلاج الثلاثي (يتكون من خافض للحامض ومضادين حيويين)
Truncal Vagotomy	بتر العصب الحائر من جذعه
Truncal Vagotomy and Antrectomy	بتر العصب الحائر من جذعه واستئصال الجيب (عملية بيلروث الأولى المطورة)
Truncal Vagotomy and Drainage	إزالة العصب الحائر مع المفاغرة المعوية
Type of Surgery	نوع العملية

U

Ulcar	أولكار (دواء لتغطية القرحة وخافض للحامض)
Ulcer- Like Dyspepsia	عسر الهضم الوظيفي شبه التقرحي
Ulcer Occurrence or Recurrence	رجوع القرحة الهضمية
Ulcer's Coating Agents	الأدوية المغطية للقرحة
Ulcer-Relapse	رجوع القرحة أو انتكاسها
Ultrasound	الأشعة الصوتية
Undifferentiated Stem Cells	الخلايا الجذعية غير المميزة

اليوريا	Urea
خميرة يورييز	Urease

V

التحصين	Vaccination
عملية بتر العصب الحائر	Vagotomy
عملية إزالة العصب الحائر مع المفاغرة المعوية	Vagotomy With Drainage
العصب الحائر	Vagus Nerve
حالات التسارع البطيني	Ventricular Tachychardia
الخملات المعوية	Villi
فايوكس (كابح خميرة كوكس ٢) (دواء مضاد لالتهاب المفاصل)	Vioxx
فيتامين ب ١٢	Vitamine B12
تقيؤ	Vomiting

W

وزن	Weight

Z

زانتاك (دواء خافض للحامض)	Zantac (Ranitidine)
متلازمة زولينجر - إليسون	Zollinger- Ellison Syndrome

المراجع

المراجع العربية

- ابن قيم الجوزية . الطب النبوي ، حقق نصوصه وخرج أحاديثه وعلق عليه شعيب الأرناؤوط وعبدالقادر الأرناؤوط ، مؤسسة الرسالة ، بيروت، لبنان ، الطبعة الثانية ، ٢٠٠٢م .
- بركات ، منذر . جراحة الجهاز الهضمي ، الجزء الأول، منشورات جامعة حلب، كلية الطب ، مديرية الكتب والمطبوعات الجامعية ، ١٩٩١م .
- الروبي ، أبوشادي . الجهاز الهضمي ، أمراضه والوقاية منها ، مركز الأهرام للترجمة والنشر ، القاهرة ، مصر ، ١٩٩١م .
- السباعي ، عبدالرزاق . جهازك الهضمي ، المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحي ، أكمل ، الكويت ، ١٩٩٩م .
- شمس الدين ، محمد . التداوي بالحبة السوداء في السنة النبوية والطب القديم والحديث ، دار الكتب العلمية ، بيروت ، لبنان ، ١٩٩٥ .
- الشنواني ، محمد أحمد عبدالرحمن . النباتات المستخدمة في الطب الشعبي السعودي ، مدينة الملك عبدالعزيز للعلوم والتقنية ، الرياض ، المملكة العربية السعودية ، ١٩٩٦م .
- عبدالعزيز ، محمد كمال . الجهاز الهضمي والكبد وعلاجهما ، دار الطلائع للنشر والتوزيع والتصدير ، القاهرة ، مصر ، ١٩٩٨م .
- عرموش ، هاني . الأمراض الشائعة والتداوي بالأعشاب ، دار النفائس ، بيروت، لبنان ، ١٩٩٨م .

- عيسى ، فائز . أمراض جهاز الهضم ، جامعة حلب ، سوريا ، ١٩٩٩م. نور الدين ، عبدالرحمن . متاعب جهازك الهضمي ، دار الهلال ، القاهرة ، مصر ، ١٩٩٧م .
- هويدي ، صالح . المعدة داء ، دار ميرزا ، لبنان ، ١٩٩٥م

المراجع الاجنبية

1. FeldmanM.SleisengerMH.ScharschmidtBF.editors.Gastrointestinal and Liver Disease. Volume 1. 6th rev. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company: 2002.

2. Brandt LJ, Daum F, Friedman LS, Peura DA, Pitchumoni CS, Reinus JF, Richter JE, et al, editors. Practice of Gastroenterology. Volume 1. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1999.

3. Al-Nakib B, et al. The role of gastrointestinal endoscopy in a developing country. Endoscopy 1986; 18:37-9.

4. Ayoola EA, AlRashed.RS, Al-Mofleh IA, Al-Faleh FZ, Laajam M. Diagnostic yield of upper gastrointestinal endoscopy and relation to age and gender. A study of 10112 Saudi patients. Hepato Gastroentrology. No 43. 1996. 409-415.

5. El-Munshid H, Dissanayake A, Al-Breiki H, Al-Quorain A, et al. Duodenal ulcers in the eastern region of Saudi Arabia. Annals of Saudi Medicine 1990; 10(3): 258-67.

6. Al-Quorain A, Satti M, Al-Hamdan A, Al-Ghassab G, Al-Freihi H, Al-Gindan Y. Pattern of upper gastrointestinal disease in the Eastern Province of Saudi Arabia. Endoscopic evaluation of 2,982 patients. Tropical and Geographical Med 1991; 43: 203-8.

7. Smell SR. Clinical anatomy for medical students. Lippincott Williams and Wilkins, 6th Ed. 2000.

8. Borysenko M, Beringer TH. Functional histology. 3rd ed. Little Brown and Company 1989.

9. Gustavsson S, Kumar D, Graham DY, editors. The Stomach. London: Churchill Livingstone, 1991.

10. Clinical symposia. Peptic ulcer disease by Gerald Freedman 1988. Illustrated by John A. Craig. CIBA-GEIGY Cooperation, Smmit, New Jersy, USA.

11. McColl KEL. Pathophysiology of duodenal ulcer disease. Eur J Gastroenterol Hepatol 1997; 9(Suppl): S9-S12.

12. Doll R, Kellock TD. The separate inheritance of gastric and duodenal ulcers. Annals of Eugenics 1951;16:231-40.

13. Langman MJS, Doll R. ABO blood groups and secretor status in relation to clinical characteristics of peptic ulcer. GUT 1965;6:270-3.

14. Katschinski B, Logan RFA, Edmund M, et al. Duodenal ulcer and refined carbohydrate intake: a case control study assessing dietary fibres and refined sugar intake. GUT 1990;31:993-6.

15. Friedman GD, Siqelaub AB, Seltzer CC. Cigarettes, alcohol, coffee and peptic ulcer. N Engl J Med 1974;290:469-73.

16. McCready DR, Clark I, Cohen MM. Cigarette smoking reduces gastric luminal prostaglandin E_2. GUT 1985;26:1192-6.

17. Parente P, Lazzaroni M, Sangaletti O, et al. Cigarette smoking, gastric acid secretion and serum pepsinogen I concentration in duodenal ulcer patients. GUT 1985;26:1327-32.

18. Beardon PHG, Brown SW, McDevitt DG. Gastrointestinal events in patients prescribed non-steroidal anti-inflammatory drugs. Quarterly Journal of Medicine 1989;71:497-500.

19. Al-Quorain A, Satti MB, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced gastropathy: comparative endoscopic and histopathological evaluation of the effect of Tenoxiam and Diclofenac. The Journal of International Medical Research 1993;21:89-97.

20. Fenn GC. Review article: Controversies in NSAID-induced gastroduodenal damage. Do they matter? Aliment Pharmacol Ther 1994;8:15-26.

21. White BJR. COX-1 and COX-2 products in the gut: Therapeutic impact of COX-2 inhibitors. GUT 2000;47:320-5.

22. James BL. Cyclooxygenase-2 specificity and its clinical implications. Am J Med 1999;106(5B): 43S-50S.

23. Healthley RV. The *Helicobacter pylori* Handbook. Blackwell Science, 1998.

24. Sonnenberg A. Dietary salt and gastric ulcer. GUT 1986;27:1138-42.

25. Walker P, Luther J, et al. Life events, stress and psychological factors in men with peptic ulcer disease. Gastroenterology 1984;94:323-30.

26. Abdul-Hafeiz HB, Al-Quorain A, et al. The psychopathology of duodenal ulcer compared with functional dyspepsia: A case-control study. Saudi J Gastroenterol 1999;5(1):18-22.

27. Mahgoub OM, Hafeiz HB, Al-Quorain A, et al. Life events stress in Saudi peptic ulcer patients of the eastern province. Annals of Saudi Medicine 1991;11:66-74.

28. Hafeiz HB, Al-Quorain, et al. Life event stress in duodenal ulcer compared with functional dyspepsia: a case-control study. The Saudi J of Gastroenterology 1997; 3:84-9.

29. Melntosh JH, Nasiry RW, et al. The personality pattern of patients with peptic ulcer: a case-control study. Scand J Gastroenterol 1983;18:945-50.

30. Kheir MM, Fedail SS, El-Kadron A. Seasonal variation in the incidence of endoscopically diagnosed duodenal ulcer in Sudan. Saudi J Gastroenterol 1998; 4(1):17-9.

31. Gardiner GL, Pinksy W, Myeison RM. The seasonal incidence of peptic ulcer activity. Fact or fancy? Am J Gastroenterol 1966;45:22-3.

32. Palms F, Andriulli A, Canepa G. Monthly fluctuation of active

duodenal ulcers. Dig Dis Sci 1984;29:983-1008.

33. Rotter JI. Peptic ulcer. In: Emery AEH, Rimoin DL (eds). The principles and practice of medical genetics. New York, Churchill Livingstone. pp 863-78, 1983.

34. Langman MJS, Cooke AR. Gastric and duodenal ulcer and their associated diseases. Lancet 1976;I:680.

35. Margolis DH, Saylor JL, Geisse G, et al. Upper gastrointestinal disease in chronic liver failure: A prospective evaluation. Arch Intern Med 1978;138:1214.

36. Pounder RE. Recent advances in Gastroenterology. Churchill Livingstone, 1992.

37. Sachs G, Prinz CK, Hersey SJ, editors. Acid related disorders. Shush Publishing Inc, 1995.

38. Phull PS, Green CJ, Jacyna MR. A radial view of the stomach: The role of oxygen derived free radicals and antidoxidants in gastroduodenal disease. Eur J Gastroenterol Hepatol 1995;7:265-74.

39. Naito Y, Yoshikawa T, Ando T, et al. Changes in superoxide dismulase activity in the gastric mucosa of peptic ulcer patients. J Clin Gastroenterol 1992;14:S131-S134.

40. Stockbruegger R. Ulcer, Boehringer Ingelheim International GmbH 1984.

41. Abdel-Hamid H. Essentials of gastrointestinal motility. 1st ed, Cairo, Egypt. New Laser Misr and Golden Press 1997.

42. Olbe I, Hamlet A, et al. Mechanism by which *Helicobacter pylori* infection contributes to the development of duodenal ulcer. Gastroenterology 1996;110:1386-94.

43. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified carved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984;ii:1311-4.

44. Goodwin CS, Armstrong JA, Chilvers T, et al. A transfer of *Camplyobacter pylori* and *Campylobacter mustelae* to *Helicobacter gen.* nov. as *Helicobacter pylori* comb. nov. and *Helicobacter mustelae* comb. nov. respectively. International Journal of Systemic Bacteriology 1989;39:397-405.

45. Misiewick JJ (guest editor). The role of *Helicobacter pylori* infection in the pathogenesis of peptic ulcer disease (proceeding from a second round table meeting held in Edinburg, July 1995). Aliment Pharmacol Ther 1996;10 (Suppl. 1):3-138.

46. Eidt S, Stolle M. The significance of *Helicobacter pylori* to gastric cancer and lymphoma. Eur Gastroenterol Hepatol 1995;7(4):318-21.

47. West AP, Miller MR, Tompkins DS. Survival of *H. pylori* in water and saline. Journal of Clinical Pathology 1990;43:609.

48. Drumm B, Perez-Perez GI, Elaser MJ, et al. Intrafamilial clustering of *H. pylori* infection. New England Journal of Medicine 1990;322:359-63.

49. Satti MB, Kingsley TD, Al-Freihi HM, Ibrahim EM, Al-Gindan Y, Al-Quorain A, et al. *Helicobacter pylori*-associated upper gastro-intestinal disease in Saudi Arabia: A pathologic evaluation of 298 endoscopic biopsies from 201 consecutive patients. Am J Gastroenterol 1990;85(5):527-34.

50. Al-Freihi H, Al-Quorain A, Al-Gindan Y, Ibrahim EM, Satti MB, Twum-Danso K, Al-Idrissi H, Al-Ghassab G, Al-Hamdan A. *Campylobacter pylori* in Saudi patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy: Prevalence and effect of conventional therapy. Hepato-gastoenterol 1989; 36(6):516-8.

51. Mohammed AE, Al-Karawi MA, et al. *H. pylori* prevalence in 352 consecutive patients with dyspepsia. Annals of Saudi Medicine 1994; 14(2):134-5.

52. Goh KL. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. Med J Malaysia 1997;52:161-8.

53. Malfertheiner P, Michetti P, Price A, editors. *Helicobacter Pylori*: An Atlas. Science Press Ltd, 1996.

54. Roda E, Festi D, Mazzella G, et al. Update on *Helicobacter pylori* research (Meeting report, Zardinia, Italy, 26-30/6/1996). 1997;9(6):613-28.

55. Grahmam YD, Yamuka Y. *H. pylori* and Cag A: Relationship with gastric cancer, duodenal ulcer and reflux esophagitis and its complications. Helicobacter 1998; 3(3):145-51.

56. Sipponen P, Seppala K, et al. Chronic gastritis and duodenal ulcer: A case-controlled study on risk of consisting duodenal or gastric ulcer in patients with gastritis. GUT 1989; 30:922-9.

57. Labenz J, Borsh G. Evidence for the essential role of *H. pylori* in gastric ulcer disease. GUT 1994;35:19-22.

58. Malfertheiner P, Bock G. *Helicobacter pylori* and the pathogenesis of duodenal ulcer. Eur J Gastroenterol Hepatol 1993;5:1-8.

59. Tytgat GNJ. Peptic ulcer and *H. pylori* eradication and relapse. Scand J Gastroenterol 1995;30(Suppl):210: 70-2.

60. Hunt RH. Peptic ulcer disease: defining the treatment strategies in the era of *H. pylori*. Am J Gastroenterol 1997;92:36S-43S.

61. Labenz J, Idstrain JP, Tillenberg B, et al. One-week low dose triple therapy for *Helicobacter pylori* is sufficient for relief from symptoms and healing of duodenal ulcers. Aliment Pharmacol Ther 1997;11(1):89-93.

62. Veldhuyzen SJO, Bradette M, Farley A, et al. The DU-MACH study: eradication of *Helicobacter pylori* and ulcer healing in patients with acute duodenal ulcer using Omeprazole based triple therapy. Aliment Pharmacol Ther 1999;13(4):289-95.

63. Tytgat GNJ. Treatment of peptic ulcer. Digestion 1998;59:446-52.

64. Doidge G, Gust I, et al. Therapeutic immunization against Helicobacter infection. Lancet 1994;343:914-5.

65. Gustavsson S, Kelly KA, et al. Giant gastric and duodenal ulcers: a population-based study with a comparison to non-giant ulcers. World Journal of Surgery 1987;11:333-8.

66. Greeley GH. Gastrointestinal Endocrinology. Humana Press, 1999.

67. Misiewiez JJ, Pounder RE. Diseases of the GUT and Pancreases. 2nd rev. ed. London; Blackwell Science, 1994.

68. Malagelada JR, Davis CS, et al. Laboratory diagnosis of gastrinoma. Mayo Clinic Proceedings 1982;57:211-8.

69. Jensen RT, Gardner JD. Gastrinoma in the pancreas. In: GO VLW, et al. (eds). 1993.

70. Gyre NE, Christ AD. Pancreatic disease. Sandoz Medical Publication 1996.

71. Margulis AR, Burhenne HJ. Alimentary tract radiology. Vol.1, 3rd ed. The CV Morsy Company; St. Loius, Toronto, London, 1983.

72. Gelfaud D W, Oft D J, et al. Radiology and Endoscopy : a radiologic view point. Annals of Internal Medicine 1984;101:550-2.

73. Valance R. An atlas of diagnostic radiology in Gastroenterology. London; Blackwell Science, 1999.

74. Sivak MV. Gastrointestinal endoscopy. WB Saunders, Philadelphia, 1987.

75. Sivak MV. Video endoscopy. Annals of Gastrointestinal Endoscopy 1988; 1:115-6.

76. Blackstone MO. Endoscopic interpretation. New York; Raven Press, 1988.

77. Misiewiez JJ. Atlas of Clinical Gastroenterology. 2nd rev. ed. London; Gowes Medical Publications, 1993.

78. Misiewicz JJ, Bartram CL, Cotton PB, Mee AS, Price AB,

Thompson RPH. Diseases of the esophagus, stomach and duodenum: A quid to diagnosis. London: Gower Medical Publishing, 1986.

79. Levine JS. Decision making in Gastroenterology. London; Mosby Year Book, 1992.

80. Graham DY, Hepps KS, Ramirez FC, et al. Treatment of *H. pylori* reduces the rate of rebleeding in peptic ulcer disease. Scand J Gastroenterol 1993;28: 939-42.

81. Soehendra. Personal communication, 1990.

82. Wara P. Endoscopic treatment of bleeding peptic ulcer. Journal of Gastroenterology and Hepatology 1990;1(Suppl):22-31.

83. Misiewicz JJ, Forbes A, Price AB, Shorvon PJ, Triger DR, Tytagat GNJ. Atlas of Clinical Gastroenterology. 2nd rev. ed. 1994.

84. Palmer KR, Barrision IG, Mathewson K, editors. Handbook of Therapeutic Endoscopy. Current Medical Literature Ltd, 1989.

85. Pounder R, Hamilton M. Current diagnosis and treatment. Gastroenterology. A Quick Reference for the Clinician. Science Press Ltd. 1995.

86. Baillie J. Gastrointestinal Endoscopy – Basic Principles and Practice. Bath Press, Avon, 1992.

87. Kuhrro MS, Yattoo GN, et al. A comparison of Omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. N Engl J Med 1997;336: 1054-8.

88. Libby ED. Omeprazole to prevent recurrent bleeding after endoscopic treatment of ulcers. N Engl J Med 2000;343(5): 358-9.

89. Sharma VK, Leentiactls GI, Howden CW. IV proton pump inhibitors (PPI) with or without endoscopic therapy prevent rebleeding and surgery in patients with peptic ulcer haemorrhage (PUH) – A meta-analysis of randomized trials (RCTs). GUT 2001;48(Suppl 1):A8.

90. Graham DY, Schwaitz JT. The spectrum of the Mallory-Weistear. Medicine 1977; 57:307-18.

91. Fischer RG, Schwartz JT, Graham DY. Angiography with Mallory-Weistear. American Journal of Roentgenology 1980;134:679-84.

92. Jordan PH, Morrow C. Perforated peptic ulcer. Surgical Clinics of North America 1988;68:315-29.

93. Ellis H. Pyloric stenosis complicating duodenal ulceration. World Journal of Surgery 1987;11:315-8.

94. Mitsudomi T, Matusaka T, et al. A clinico pathological study of gastric cancer with special reference to age of the patients: An analysis of 1630 cases. World Journal of Surgery 1989;2:225-31.

95. Ernst P. Review article: the role of inflammation in the pathogenesis of gastric cancer. Almment Pharmacol Ther 1999; 13(Suppl 1): 13-8.

96. Kuipers EJ. Review article: exploring the link between *Helicobacter pylori* and gastric cancer. Alment Pharmacol Ther 1999;13(Suppl 1):3-11.

97. Texter EC. A critical look a the clinical use of antacids in acid peptic disease and gastric acid rebound. American Journal of Gastroenterology 1989;84:97-108.

98. Grant SM, Langtry H, et al. Ranitidine: an update review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic use in peptic ulcer disease and other allied diseases. Drugs 1989;37:801-70.

99. Freston JW. Overview of medical therapy of peptic ulcer disease. Gastroenterology Clinics of North America 1990; 19:121-140.

100. Al-Freihi HM, Al-Hamdan A, Al-Quorain A, et al. A single nocturnal dose of Famotidine for the treatment of duodenal ulcer: evaluation of efficacy and safety. Tropical Gastroenterology

1991;12(2):77-82.

101. Clissod SP, Campdi-Richmond DM. Omeprazole: An update review. Drugs 1986; 32:15-47.

102. Lew EA. Pharmacokinetic concerns in the selection of anti-ulcer therapy. Alliment Pharmacol Ther 1999;13(Suppl.5):11-6.

103. Kromer W, Horbach S, et al. Relative efficacies of gastric proton pump inhibitors: Their clinical and pharmacological basis. Pharmacology 1999; 59:57-77.

104. Spencer CM, Foulds D. Esomeprazole. Drugs 2000;60(2):321-9.

105. Hassan-Alin M, Rohss K, Anderson T, et al. Pharmacokinetics of esomeprazole after oral and intravenous administration of single and repeated doses to healthy subjects. Gastroenterology 2000;118:A16.

106. Tulassey Z, Kryszewski A, Dite P, et al. Seven-day treatment with esomeprazole based triple therapy eradicates *H. pylori* and heals patients with duodenal ulcer disease. Gastroenterology 2000;118:A502.

107. Veldhuyzen van Zanken S, Lauritsen K, Delchier JC, et al. Seven-day triple therapy with esomeprazole, amoxicillin and clarithromycin for *H. pylori* eradication in duodenal ulcer disease. Gastroenterology 2000;118:A503.

108. Londong W. Present status and future perspectives of muscarinic receptor antagonists. Scand J of Gastroenterol 1986; 21(Suppl 152):52-5.

109. Ritter JM, Lewis LD, et al. A textbook of clinical pharmacology. Published by Arnold, UK, 1999.

110. Lam SK. Implications of sucralfate-induced ulcer healing and relapse. American Journal of Medicine 1989; 86:122-6.

111. Gravey CJ, Szeto ML, et al. Bismuth accumulates in the body during treatment with tripotassium di-citrato bismuth K. Aliment

Pharmacol Ther 1989; 3:21-8.

112. Tillman FM, Drake FM, Dixon JS, Wood JR. Safety of bismuth in the treatment of gastrointestinal diseases. Aliement Pharmacol Ther 1996; 10:467-95.

113. EulerAR, PopielaT, etal. Multi-clinical trial evaluating Arbaprostil as a therapeutic agent for gastric ulcer. Gastroenterology 1989;96:967-71.

114. Friedman G, Jacobson ED, McCallum RW, editors. Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics. Philadelphia; Lippincott-Raven, 1997.

115. Goh KL, et al. *H. pylori* erradication with short course therapy leads to duodenal ulcer healing without need for continued acid suppressors therapy. European J Gastroenterology Hepatol 1996;8:421-3.

116. Al-Qurashi A, El-Morsy F, Al-Quorain A. Evolution of Metranedazole and Tetracycline Susceptibility Pattern in *Helicobacter pylori* at a hospital in Saudi Arabia. International J of Antimicrobial Agents 2001;17:233-6.

117. Larbi E. The changing sensitivity of *H. pylori* to metronedazole. Scand J of Gastroenterology 1999;5(3):122-8.

118. Bodger K, Daly MJ, Heatley RV. Clinical economics review: *Helicobacter pylori*-associated peptic ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther 1997;11:273-82.

119. Talley NJ, Full-Young C, et al. Nizatidine in combination with amoxycillin and clarithromycin in the treatment of *H. pylori* infection. Aliment Pharmacol Ther 1998;12:527-32.

120. Commarota G, Canizzaro O, Tursi A, et al. One-week therapy for *Helicobacter pylori* eradication: ranitidine bismuth citrate plus medium-dose clarithromycin and either tinidozole or amoxycillin. Alement Pharmacol Ther 1998;12:539-43.

121. Buckley M, Lee J, O'Merain C. The problem, ulcer bleeding,

performation, *Helicobacter pylori* negativity and intractability. In: Hunt RH, Tytgat GNJ (eds). *Helicobacter pylori*: Basic mechanisms to clinical cure 1996. Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, 1996, pp 295-303.

122. Graham DY, Hepps KS, Ramisez FC, et al. Treatment of *H. pylori* reduces the rate of rebleeding in peptic ulcer disease. Scand J Gastroenterol 1993;28:939-42.

123. Agarwal NM. Anti-inflammation and gastro-duodenal damage: therapeutic options. Euf J Rheumatol Inflam 1993;13:17-24.

124. McColl KEI, El-Nujumi AM, Chittajallu RS, et al. A study of pathogenesis of *H. pylori* negative chronic duodenal ulceration. GUT 1993;34:762-8.

125. Ghazanfar S, Al-Sabahi A. Medicinal plants of Nothern and Central Oman (Arabia). Economic Botany 1993;47(1).

126. Grieve M. A modern herbal. Penguin Handbooks LTD, Middlesex, England, 1980.

127. Tariq M, Al-Mutaery AR. Studies on the anti-secretory, gastric antiulcer and cytoprotective properties of glycine. Res Commun Mol Pathol Pharmacol 1997;92(2):185-198.

128. Haq, Remo, Al-Sedairy. Fractionation of black seed (*Nigella sativa* LINN) proteins by using Rotofor. Journal of Lipid Chromatography and Related Technology 1996; 19(4):593-9.

129. Akhtar AH, Ahmed KD, Gilani SM, Nazir A. Antiulcer effect of aqueous extract of Nigella sative and Pangomina pinnata in rats. Fitoterapia 1996; 67(3): 195-9.

130. El-Dakhakhani M, Barakat M, et al. Effect of Nigella saliva oil on gastric secretion and ethanol induced ulcer in rats. J Ethnopharmacol 2000;72(part1-2): 299-304.

131. Black P, Charlesworth P. Peptic ulcers. Medicine Digest 1994;19(2):9-13.

132. Al-Freihi HM. Refractory duodenal ulcer. Saudi J Gastroenterol

1995;1(2): 87-92.

133. Pounder RE. Intractile duodenal ulcer. GUT 1984;25:711-7.

134. Bonfils S, Jensen RT, et al. Zollinger-Ellison syndrome management: a protocol for strategy. Gastroenterology International 1989;2:9-15.

135. Hirschowitz BI, Mohsen J, Show S. Long-term treatment with Lanzoprazle for patients with Zollingen-Ellison syndrome. Aliment Pharmacol Ther 1996;10(4):507-22.

136. Perisaat J, Coller D, Monguillon. Advances in Laparoscopic Surgery. Digestion 1998;59:616-8.

137. Kitano S, Kawanaka H, Tomikawa M, et al. Bleeding for gastric ulcer halted by Laparoscopic suture ligation. Surg Endosc 1994; 8:405-7.

138. Schwarz IS, et al. Principles of Surgery, 5th ed. 1994; McGraw Hill, Inc. Health Professions Division.

139. Katkhouda N. Peptic ulcer surgery in 1994. Endo Surg 1994; 2:95-9.

140. Scott HW (Jr), Sawyers JL. Surgery of the stomach, duodenum and intestine. Blackwell Scientific Publication 1992.

141. Eidt S, Stable M. The significance of *Helicobacter pylori* to gastric cancer and lymphoma. Eur Gastroenterol Hepatol 1995;7(4):318-21.

142. Fischback W (Editor). Gasrointestinal lntestinal Lymphoma: Future Perspectives, 2002.

143. Fung YC, Grossbard ML, et al. Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the stomach: long-term outcome after local treatment. American Chest Cancer Society 1999;85(1):9-17.

144. Kume, et al. Disappearance of both MALT Lymphoma and hyperplastic polyps in the stomach after eradication of *H. pylori*. AJG 2001;96(9):2796-7.

145. Raderer M, et al. Chemotherapy for the treatment of patients with primary high grade gastric B-cell lymphoma of modified Ann Arber stages IE and IIE. Cancer 2000;88:1979-85.

146. Gretschel S, et al. Regression of high grade gastric B-cell lymphoma after eradication of *H. pylori*. Endoscopy 2001;33(9):805-7.

147. Vailant JC, et al. Management and long-term results of surgery for localized gastric lymphomas. The American Journal of Surgery 2000;179:216-22.

148. Kodera Y, et al. Primary gastric B-cell lymphoma: Audit of 82 cases treated with surgery and classified according to the concept of mucosa-associated tissue lymphoma. World J Surgery 2000;24:857-62.

149. Kodera Y, et al. The role of radical gastrectomy with systematic lymphadectomy for the diagnosis and treatment of primary gastric lymphoma. Annals of Surgery 1998;227(1):45-50.

150. Macdonald JS, Smalley SR, et al. Adjuvant chemotherapy for adenocarcinoma of the stomach. N Engl J Med 2001;345:725-30.

151. Takeno S, Nogushi T, et al. Less invasive surgery for early (PT1) gastric cancer? Ann Surg Oncol 2001;8:605-10.

152. Lowy AM, Ferg BW, et al. A pilot study of preoperative chemoradiotherapy for resectable gastric cancer. Ann Surg Oncol 2001;8(6):519-24.

153 Janunger KG, Hafstrom L, et al. An overview of chemotherapy effects in gastric cancer. Acta Oncol 2001;40(2-3):309-26.

154. Husain SS, Zzabo IL, Rai R, et al.. MAP (ERK-2) Kinase – a key target for NSAIDs – induced inhibition of gastric cell proliferation and growth. Life Sci 2001;69:3045-54.

155. Al-Quorain A, Ammar A, Awami M, et al. Comparison of intravenous Famotidine and Ranitidine in suppressing gastric acid secretion in critically ill patients. Current Therapeutics

1992;52:1263-70.

156. Sugawa C, Lucas CE, et al. Differential topography of acute erosive gastritis due to trauma or sepsis, ethanol or aspirin. Gastrointestinal Endoscopy 1975;19:127-30.

157. Al-Quorain A, Ammar A, Al-Awami M, Hegazi M, El-Munshid HA, Ibrahim EM, Al-Gindan Y, Al-Hamdan A, Al-Freihi H, Al-Muezen Y, Nassim F. Comparison of famotidine with ranitidine intravenous bolus administration in suppressing gastric acid secretion in critical care patients. Current Therapeutics Research 1994; 55(10):1263-70.

158. Read NW. Gastrointestinal motility: Which test? Wrightson Biomedical Publishing LTD, Petersfield, 1991.

159. Al-Quorain A, Larbi EB, Al-Shedokhi F. A double-blind, randomized, placebo controlled trial of cisapride in Saudi Arabia with functional dyspepsia. Scand J of Gastroenterology 1995;30(6):531-4.

160. Heading RC. Definition of dyspepsia. Scand J Gastroenterol 1991;26(Suppl) 182:1-6.

161. Knil-Jones RP. Geographical differences in the prevalence of dyspepsia. Scand J of Gastroenterology1991;26 (Suppl) 182:17-24.

162. Bortolotti L, Balondi V, Santi P, et al. Pattern of gastric emptying in Dysmotility-like dyspepsia. Scand J of Gastroenterology 1995;30(5):408-10.

163. Talley NJ, Janssens J, et al. Eradication of *H. pylori* in functional dyspepsia, randomized double blind placebo controlled trial with 12 months follow-up. BMJ 1999;318:833-7.

164. Talley NJ, Vakil N, Ballard D, et al. Absence of benefit of eradicating *Helicobacter pylori* in patients with non-ulcer dyspepsia. N Engl J Med 1999; 341:1106-11.

165. McColl K, Murray L, El-Omar E, et al. Symptomatic benefit

from eradicating *Helicobacter pylori* infection in patients with Non-ulcer dyspepsia. N Engl J Med 1998;339:1869-74.

166. Hotlman G, Talley NJ. Managing dyspepsia, 2000. Life Science Communications Ltd.

167. Talley NJ. Drug treatment of functional dyspepsia. Scand J Gastroenterol 1991;182S:47-60.

168. Barone AJ. Domperidone: A peripherally acting Dompamin2-Receptor Antogonist. Annals of Pharmacotherapy 1999;33:429-40.

169. Chung JM. Cisapride in chronic dyspepsia: results of a double-blind placebo-controlled trial. Scand J Gastroenterol 1993;28(Suppl.195):11-4.

170. Wysowski DK, Bacsanyi J. Cisapride and fatal arrythmia. N Eng J Med 1996;335:290-1.

171. Khongphatthanyayothin A, et al. Effects of cisapride on QT interval in children. J Pediatr 1998;133:51-61.

172. Tonini M, De Ponti F, et al. Cardiac adverse effects of gastrointestinal prokinetics. Aliment Pharmacol Ther 1999;13:1585-91.

173. De Ponti F, Malagelada JR. Funcitonal gut disorders: from motility to sensitivity disorders: A review of current and investigational drugs for their management. Pharmacol Ther 1998;80:49-88.

174. Peters TL. Erytyhromycin and other macrolides as prokinetic agents. Gastroenterology 1993;105:1886-99.

175. Itoh Z. Molitin and clinical application. Peptides 1997;18:593-608.

176. Drossman DA, Greed FH, et al. Psychosocial aspects of the functional gastrointestinal disorders. GUT 1999;45(Suppl II):1125-30.

177. British Society of Gastroenterology. Guidelines in Gastroenterology 1:Dyspepsia mangement guidelines. British

Society of Gastroenterology, September 1996.

178. Goves J, Oldring JK, et al. Firstline treatment with Omeprazole provides and effective and superior alternative strategy in the management of dyspepsia compared to antacid/alginate liquid: a multicentre study in general practice. Aliment Pharmacol Ther 1998;12:147-57.

179. Hession PT, Malagelada JR. The initial management of uninvestigated dyspepsia in younger patients. The value of symptom-guided strategies should be reconsidered. Aliment Pharmacol Ther 2000;14:379-88.

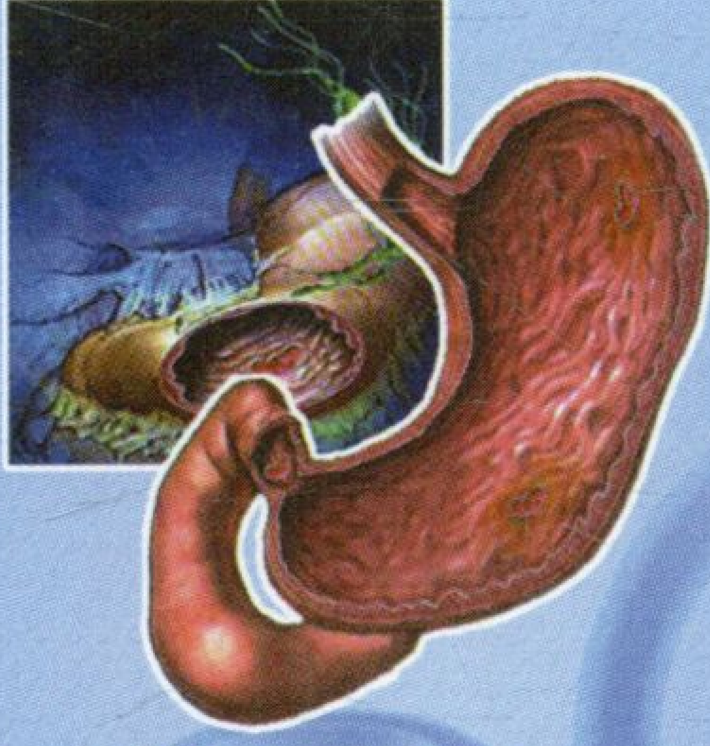
180. El-Serag HB, Talley NJ. Systematic review: health-related quality of life in functional dyspepsia. Aliment Pharmacol Ther 2003;18:387-93.

المؤلف في سطور



- أنهى دراسته الأساسية في مدارس الهفوف بمنطقة الأحساء.
- إبتعث إلى ألمانيا لدراسة الطب والتخصص في الطب الباطني و الحصول على الدكتوراه.
- إلتحق بكلية الطب بجامعة الملك فيصل في الدمام كأستاذ مساعد بقسم الأمراض الباطنة.
- إستشاري الأمراض الباطنة وأمراض الجهاز الهضمي و الكبد والمناظير بمستشفى الملك فهد الجامعي بالخبر.
- تمت ترقيته إلى أستاذ مشارك ثم إلى أستاذ الأمراض الباطنة و الجهاز الهضمي و الكبد.
- تقلد عددا من المناصب الإدارية، منها المدير الطبي لمستشفى الملك فهد الجامعي بالخبر، و رئيس قسم الأمراض الباطنة، و عميد كلية الطب، ووكيل الجامعة بالدمام.
- عضو في عدة جمعيات علمية محلية و عالمية.
- عضو في اللجنة الإستشارية للمجلة السعودية للجهاز الهضمي.
- عضو في عدة لجان إستشارية لمجلات علمية.
- رئيس اللجنة العلمية لتخصص أمراض الجهاز الهضمي والكبد في الهيئة السعودية للتخصصات الصحية.
- محكم لعدة بحوث مدعومة من مدينة الملك عبدالعزيز للعلوم و التقنية.
- نشر أكثر من مائة بحث محكم في مجلات علمية محلية و عالمية.

القرحة الهضمية

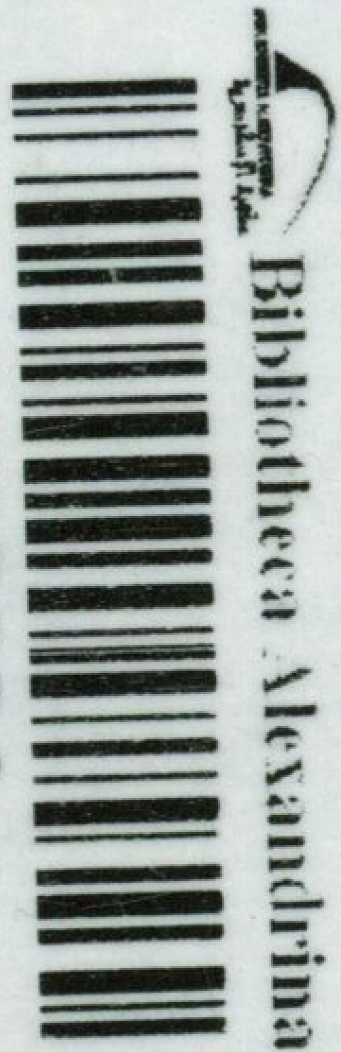


د. عبدالعزيز بن عبداللطيف القرين
أستاذ الأمراض الباطنة والجهاز الهضمي والكبد
كلية الطب . جامعة الملك فيصل



مركز الترجمة والتأليف والنشر

يتناول هذا الكتاب معلومات علمية ودقيقة عن مرض القرحة الهضمية كالأسباب المؤدية لها ووسائل التشخيص والمضاعفات التي قد تحدث وطرق العلاج المختلفة سواءً كانت دوائية أو جراحية. كما يتضمن هذا الكتاب معلومات عن مرض عسر الهضم الذي قد تتشابه أعراضه مع أعراض القرحة الهضمية مع شرح أسبابه تفصيلاً وكيفية تشخيصه وطرق علاجه. إضافة إلى ذلك فإن الكتاب يحتوي على شرح علمي لطبيعة المرض فسيولوجيا وتشريحيا مدعماً بصور توضيحية. لذا فإنه يعتبر مرجعا علمياً لمقرر الأمراض الباطنية وتخصصه الدقيق (أمراض الجهاز الهضمي – القرحة الهضمية – عسر الهضم) للأطباء وطلاب الطب والصيدلة وأخصائي التغذية والممرضين. كما يتطرق الكتاب أيضا لطرق العلاج بالأعشاب الأكثر شيوعاً، كحبة البركة مثلاً، وكيفية الاستفادة منها بالطرق العلمية الصحيحة. ويحتوي هذا الكتاب على المصطلحات العلمية باللغتين العربية والإنجليزية مما سيساعد الدارس على البحث والتثبت منها في المراجع الأجنبية. لقد صيغ هذا الكتاب بلغة عربية علمية وأدبية مبسطة، تتيح للعاملين في الحقل الصحي مخاطبة المرضى باللغة التي يفهمونها، كما يعتبر هذا الكتاب إضافة جديدة في طريق تعريب العلوم الصحية، الاتجاه الذي يسعى إلى تحقيقه كل غيور على هذه اللغة الخالدة.



ردمك: ٦ - ٥٣ - ٠٨ - ٩٩٦٠
مطابع جامعة الملك فيصل